695

ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES
SECTION : NEUROLOGIE

REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

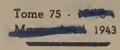
DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

G. GUILLAIN — G. ROUSSY — A. SOUQUES
P. BÉHAGUE — I. BERTRAND — R. GARCIN
J. LHERMITTE — P. MOLLARET

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : Mme Mollaret, J. Sigwald



Tome 75 - [redacted]
[redacted] 1943



MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1943
(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Colonies : **260** fr. — Changement d'adresse : **1** fr.
Etranger : Tarif No 1, **360** francs, Tarif No 2, **380** francs

Cette revue constitue une des sections de
L'ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES

Prix d'abonnement à l'ensemble des 25 sections

France et Colonies : **3.700** fr.
Étranger : Tarif I, **5.500** fr. ; Tarif II, **5.650** fr.

La Société de Neurologie se réunit le 1er jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction
de la REVUE NEUROLOGIQUE, au Docteur P. MOLLARET
et la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE,
au Docteur R. GARCIN
Secrétaire général de la Société de Neurologie

Librairie MASSON ET Cie, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.*
Téléphone : Danton 56.11-56.12-56.13. Inter Danton 31. Compte postal no 599.

épilepsie
Aparoxal

7, allée du Midi, Courbevoie, Seine

Tout DÉPRIMÉ
» SURMENÉ
Tout CÉRÉBRAL
» INTELLECTUEL
Tout CONVALESCENT
» NEURASTHÉNIQUE
est justiciable de la **NEVROSTHÉNINE FREYSSINGE**
XV à XX gouttes à chaque repas
XX gouttes contiennent 0,40 de glycérophosphates alcalins
PRIMUM NON NOCERE
LABORATOIRE FREYSSINGE - 6, rue Abel - PARIS-12e

REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

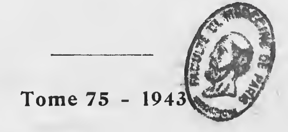
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

G. GUILLAIN — G. ROUSSY — A. SOUQUES
P. BÉHAGUE — I. BERTRAND — R. GARCIN
J. LHERMITTE — P. MOLLARET

Secrétaire général : P. Mollaret
Secrétaires : Mme Mollaret, J. Sigwald



Tome 75 - 1943

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 75

Année 1943

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 janvier 1943.

Présidence successive de MM. Pasteur Vallery-Radot et Béhague.

Séance du 4 février 1943.

Présidence de M. Faure-Beaulieu.

Séance du 4 mars 1943.

PRÉSIDENCE DE M. FAURE-BEAULIEU.

Séance du 1er avril 1943.

PRÉSIDENCE DE M. FAURE-BEAULIEU.

Séance du 24 juin 1943.

Présidence de M. Faure-Beaulieu.

Séance du 1er juillet 1943.

Présidence de M. Faure-Beaulieu.

Séance du 4 novembre 1943.

Présidence de M. Faure-Beaulieu.

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

D

E

F

G

N

Q

R

S

**

IV. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

D

E

F

***

G

H

M

N

O

P

Q

R

S

Tome 75 N° 1-2. Janvier-Février 1943

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

CONSTANTIN L'AFRICAIN ET L'ANATOMO-PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX

PAR

M. A. SOUQUES

Vers la fin du XIe siècle, vivait à l'abbaye du Mont-Cassin un moine d'origine et de formation arabes qui, par ses traductions, a joué dans l'histoire de la médecine un rôle inoubliable.

Sa vie peut être divisée en deux parties. La première, errante, mystérieuse, voilée par la légende, est fort mal connue. D'après Pierre Diacre, son biographe, il serait né en Afrique, à Carthage, qu'il aurait quittée pour visiter l'Egypte, l'Arabie, la Palestine, la Syrie, la Perse, la Babylonie, l'Irak et l'Inde, où il se serait assimilé la science des Egyptiens, des Arabes, des Hébreux, des Syriens, des Perses, des Chaldéens et des Hindous. Revenu au pays natal, après quarante ans d'absence, il y aurait été en butte à la jalousie de ses compatriotes décidés à le faire mourir ; prévenu à temps, il se serait embarqué sur un navire en partance pour Salerne, où il aurait vécu pendant quelque temps, déguisé en mendiant. On s'est demandé s'il n'y avait pas été attiré par la renommée de l'école salernitaine, où on connaissait déjà, semble-t-il, la médecine arabe et où il aurait trouvé un milieu propice à ses desseins. Ne devait-il pas devenir un des chefs de cette école fameuse ? A Salerne, il aurait été reconnu par le frère du sultan de Babylone et présenté par lui au fondateur du royaume de Naples, le duc Robert Guiscard, qui lui aurait fait un accueil magnifique. En réalité, il est impossible de savoir ce qu'il y a de vrai dans cette partie aventureuse de sa vie (1).

Peu de temps après son arrivée en Italie, il abjura l'islam pour se convertir au catholicisme, et le Père Didier, Abbé du Mont-Cassin, l'admit au nombre de ses bénédictins. C'est dans ce monastère, où il devait mourir en 1087, qu'il consacra la seconde partie de sa vie à écrire en latin, alors langue savante de l'Occident, une vingtaine d'ouvrages de médecine (2). Ces ou-

(1) Dans les *Nouvelles de la Chimie,* du mois de février 1940, il est question d'un ouvrage d'ALDO MIELI, directeur de l'Institut d'Histoire de la Science à l'Université du Littoral Santa-Fé, en Argentine. Cet ouvrage, que je n'ai pu consulter, est intitulé : *La science arabe et son rôle dans l'évolution scientifique mondiale.* Il y est question incidemment de Constantin l'Africain, médecin et trafiquant à la fois.

(2) Parmi ces écrits, il faut citer le *Panlegni,* divisé en douze livres et contenant tout ce que doit savoir un médecin, le *Viatique,* des *Etudes* sur les organes internes, l'estomac, les yeux, la nature et les membres du corps de l'homme, le corps et les organes de la femme, la distinction de l'âme et de l'esprit, le pouls, l'urine, le régime des fièvres, la



vrages témoignent d'un rare savoir et de connaissances médicales très étendues, mais y en a-t-il un seul qui soit vraiment original ? Presque tous, pour ne pas dire tous, ne sont que des traductions d'arabe en latin, mais des « traductions » spéciales, à la manière de Constantin, c'est-à-dire consistant en exposés, en commentaires, en remaniements, plus qu'en versions proprement dites. Dans une lettre à l'abbé Didier, il écrit : « J'ai parcouru Hippocrate, le maître de l'art, ainsi que Galien, et, parmi les nouveaux, Alexandre, et Oribase ». Et il ajoute que de ces auteurs, les uns trop concis et les autres trop prolixes, il a extrait tout ce qui peut être utile à la médecine. Mais avait-il parcouru les anciens et les nouveaux dans les textes grecs ? En plaçant tel de ses écrits sous l'égide d'un maître de la Grèce, n'espérait-il pas en augmenter le mérite ou l'attrait ? Les Chroniques du Mont-Cassin avancent bien qu'il savait un nombre fabuleux de langues ; il connaissait assurément l'arabe, sa langue maternelle, et le latin qu'il avait vraisemblablement appris au monastère, mais savait-il réellement le grec ? Ses traductions, affirme Jules Soury, sont faites, non d'après des textes grecs originaux, mais d'après des versions arabes de ces textes.

Il avait l'habitude de taire le nom des auteurs qu'il traduisait, soit qu'il avouât franchement son rôle de simple traducteur, soit qu'il n'en parlât point, comme s'il voulait s'attribuer la paternité de l'ouvrage. Il a été démontré que le *Viatique* était dû à Ebn Addjezzar, et que le *Pantegni* n'était que la copie, plus ou moins modifiée, du *Maleky* d'Ali ben el Abbas. On conçoit que de tels procédés l'aient fait traiter de plagiaire, lui qui dans ses préfaces a si peur d'être plagié. En agissant ainsi, voulait-il réellement donner le change et n'avait-il pas quelque excuse ? On a dit qu'il avait gardé les usages de certains Arabes qui s'appropriaient volontiers tout ou partie des œuvres de leurs prédécesseurs, sans en indiquer l'origine, comme si ces œuvres étaient tombées dans le domaine public. On a dit aussi qu'il avait pu obéir à un ordre de l'abbé Didier, lui enjoignant de taire provenances et noms arabes, malsonnants aux oreilles bénédictines.

Quoi qu'il en soit, les traductions de Constantin ont ramené en Italie la médecine grecque que les invasions barbares en avaient chassée, six à sept siècles auparavant, et qui s'était réfugiée en Asie, d'abord en Syrie, puis en Perse, enfin chez les Arabes : je dirai plus loin quand et comment. Malgré leurs défauts, ces traductions ont fait connaître aux savants de l'Europe la médecine grecque, la seule qui eût alors une valeur scientifique. Elles ont constitué la première et la plus importante source où les médecins du Moyen Age ont puisé leur savoir, particulièrement leurs connaissances anatomiques et physiologiques des centres nerveux, qui seules m'occuperont ici.

Dans la description anatomo-physiologique de ces centres, Constantin l'Africain réserve un chapitre à la constitution particulière du cerveau, un à la moelle épinière, un aux nerfs, cinq autres aux facultés de l'âme, aux esprits, à la sensation, aux accidents des sens, au mouvement volontaire. Je vais essayer de donner, des textes latins de Constantin (1), une version aussi téméraire que médiocre, pour laquelle je demande une extrême indulgence.

mélancolie, les pronostics, la connaissance des remèdes, les médicaments simples, les plantes, la chirurgie, les aphorismes (qui sont un commentaire de Galien), les opinions d'Hippocrate et de Platon.

(1) J'ai emprunté ces textes latins à JULES SOURY (*Système nerveux central*, t. I, p. 331) qui les a reproduits, sans les traduire, d'après les œuvres de Constantin l'Africain : *Constantini Africani... opera*. Basileae, 1539.

* * *

« Il faut commencer l'étude des organes par le cerveau (1), parce que le cerveau est plus digne et plus noble que tous les autres organes... Le cerveau est un corps blanc et exsangue, humide, afin de pouvoir être vite transformé en organe sensitif. Il se divise en deux parties principales, à savoir en *proue* et en *poupe*... La proue est plus grande et plus molle que la poupe : elle est plus grande parce que 7 paires de *nerfs sensitifs* sortent d'elle. La poupe est plus petite parce que peu de nerfs en naissent. La proue est molle, parce qu'il fallait qu'elle fût molle pour que les nerfs sensitifs qui en sortent pussent recevoir rapidement la *sensation*. La poupe est dure pour pouvoir supporter plus facilement le *mouvement*.

Le cerveau possède quatre cavités, appelées ventricules du cerveau. Les deux ventricules situés à la proue sont appelés *ventricules de la proue* (nos ventricules latéraux) : l'air y entre et en sort par les narines ; par eux la voix sort du cerveau. Dans ces mêmes ventricules, l'*esprit vital* est changé en *esprit animal*. De plus, de ces ventricules sortent *deux* éminences, comparées à deux *mamelles* et préposées à l'odorat. Il fallait deux ventricules à la proue, afin que de chacun d'eux pussent sortir des nerfs symétriques. Il fallait aussi que la fuliginosité pût passer de l'un à l'autre ventricule.

A la poupe se trouve *un seul ventricule*, dit ventricule de la poupe (notre 4e ventricule), où arrive l'*esprit animal* quand il s'est notablement purifié dans les deux ventricules de la proue. Cet esprit trouve une voie toute tracée pour passer dans ce ventricule de la poupe. Il était nécessaire que les deux ventricules de la proue fussent réunis au ventricule de la poupe. Cette voie toute tracée est comme la continuation de ces trois ventricules. Cette voie, avant d'arriver à la poupe, rencontre un certain petit espace : de ce petit espace dilaté résulte un quatrième ventricule, *quartus ventriculus*. Ce ventricule est arrondi pour pouvoir recevoir une grande quantité d'esprit. Le principal organe de ce ventricule est un certain corps glanduleux qui a la forme d'une pomme de pin : *hujus ventriculi principium est quoddam corpus glandosum cujus forma est quasi pinea* (2). Cette forme était nécessaire pour remplir l'espace interveineux d'où sort un réseau. Cette pomme de pin s'en va, suspendue, jusque dans le lieu qui lui est destiné ; en allant, elle rencontre un corps allongé et concave, appelé *vermis*, qui commence à la fin de la pomme de pin et se termine dans le ventricule de la poupe. Sur les côtés du vermis sortent du cerveau des corpuscules comparés à des fesses : ce sont les *nates* (tubercules quadrijumeaux). Ces corpuscules latéraux du ventricule médian sont recouverts de minces pellicules, qui sont solidement attachées aux nates, des deux côtés. La substance du *vermis* diffère de celle des *nates* : elle est composée de plusieurs petits morceaux enchaînés les uns aux autres. Tous les *nates* sont faits d'une même substance. Le vermis n'est point uniforme, car à son extrémité voisine de la poupe cérébrale, là où finissent les fines pellicules, il est fin et gibbeux ; puis il s'élargit peu à peu et remplit l'intervalle des *nates*. Associé aux *nates*, il forme avec eux un seul corps, d'où il suit que, lorsqu'il se dilate et s'allonge, les *nates* sont ouverts, parce que les pellicules du vermis gibbeux sont entraînées avec lui. Du plissement du vermis resultent des espèces d'orifices fort nombreux. Ce plissement diminue la longueur du vermis, augmente sa largeur et en fait une sorte de sphère. Le vermis est lié au dos des *nates* par deux cordelettes (nerfs pathétiques) afin qu'un mouvement exagéré ne le fasse pas sortir de sa place. Il est plus dur que le cerveau, pour ne souffrir d'aucune manière. *Il a pour rôle de fermer le conduit situé entre le ventricule médian et la poupe, de l'ouvrir pour permettre à l'esprit animal de passer dans la poupe et de le refermer quand cet esprit est passé.*

Telle est la forme du cerveau qu'entourent deux membranes appelées mères du cerveau, *matres cerebri*. L'une d'elles, épaisse, appelée dure-mère, sous-jacente au crâne, s'épaissit encore au milieu du cerveau (notre faulx du cerveau), parce qu'elle subit là une duplicature, jusqu'à sa terminaison dans l'os lambda, *in osse lambda*. De là, doublée, elle

(1) Par cerveau, il faut entendre l'encéphale, c'est-à-dire le cerveau et le cervelet : la proue correspond approximativement au cerveau proprement dit et la poupe au cervelet.

(2) Dans une étude sur « Descartes et l'anatomo-physiologie du système nerveux » (*Revue neurologique*, septembre 1938), j'avais supposé que la comparaison de la glande pinéale avec une pomme de pin avait dû être faite après la mort du philosophe. C'était là une supposition erronée, puisqu'on trouve cette comparaison dans Constantin l'Africain et qu'elle remonte peut-être à l'époque grecque.

descend dans le cerveau par la voie que suivent en descendant les artères dures. Du ventricule montent deux artères qui cheminent par les flancs du lambda et se séparent à l'extrémité de ce lambda, là où se terminent la proue et la poupe. Là aussi arrive l'autre extrémité du ventricule quatre fois plus grosse qu'ailleurs. C'est là que vient un vaisseau non pulsatile qui va longuement dans la proue du cerveau. Ce n'est pas une veine, encore qu'elle soit creuse et contienne du sang ; on l'appelle veine-artère parce qu'elle donne du sang aux deux artères qui descendent dans la dure-mère. Les anatomistes l'ont appelée veine, parce que pendant la vie elle contient du sang qui se coagule après la mort. Ce lieu, Héraclius (1) l'a appelé *torcular* parce qu'il est creux comme une cuve de pressoir... Sur ce torcular se trouvent deux veines qui, d'abord séparées et puis réunies, semblent former un autre torcular dans le lambda. La dure-mère n'est pas fixée au crâne, elle y est plutôt suspendue, et elle en sort par les trous craniens. A son entrée dans le crâne, elle s'épaissit çà et là ; en dehors elle forme une membrane sous-cutanée. Cette dure-mère a été faite pour trois raisons : pour protéger la pie-mère contre la dureté du crâne, pour défendre les vaisseaux artériels et veineux situés sur le cerveau, pour marquer une différence entre la proue et la poupe. Ces vaisseaux sont séparés les uns des autres par de petits espaces que remplissent des membranes très fines disposées en forme de toile, afin qu'aucun vide n'existe entre les vaisseaux...

Sous-jacente à la dure-mère, la pie-mère est unie au cerveau : elle l'entoure de toutes parts et se répand dans ses ventricules... Elle est séparée de la dure-mère par un petit intervalle (arachnoïde ?), mais elle s'unit cependant à elle en certains points, par exemple lorsque les veines pénètrent dans le crâne et lorsque le cerveau se dilate ou se rétrécit. Il faut d'abord que la pie-mère soit très fine pour pouvoir réunir les artères et les veines du cerveau et ne les laisser ni suspendues ni séparées. Il faut ensuite qu'elle réunisse les diverses parties du cerveau, les empêche de périr, et, en les recouvrant, les défende contre la dure-mère, de même qu'elle est elle-même défendue contre la dureté du crâne par la dure-mère. Il faut troisièmement qu'elle *nourrisse le cerveau par les veines* qu'elle renferme et lui *apporte l'esprit par les artères* qu'elle contient. Il y a donc deux méninges qui recouvrent entièrement le cerveau et les nerfs, et qui les protègent. Car si les nerfs sortaient nus et sans protection, ils souffriraient de la dureté du crâne. Plus loin nous dirons par quelle voie le cerveau rejette ses superfluités. Toute superfluité cérébrale est ou fine comme la fumée, ou épaisse et coagulée. *La superfluité fumeuse tend à monter de tout le corps vers le sommet de la tête.* C'est pour cela que la calotte *cranienne* présente des sutures osseuses disposées en *dents de scie* et des pertuis par où cette fumée s'échappe. Comme l'*esprit animal* est plus digne et plus subtil que les autres esprits, la nature a établi un réseau artériel où l'*esprit vital* se cuit et se subtilise pour se changer en animal. Lorsque, par l'intermédiaire de deux artères sortant de ce réseau, cet esprit entre dans les ventricules antérieurs du cerveau, il se subtilise de plus en plus.

Quand la moelle épinière sort du cerveau, elle est couverte et défendue par les vertèbres. Ces vertèbres la couvrent comme le crâne couvre le cerveau. Elle est en outre recouverte par les deux méninges cérébrales, à savoir, par la dure-mère et la pie-mère, qui font vis-à-vis d'elle ce qu'elles font vis-à-vis du cerveau. Sur ces deux méninges se trouvent deux membranes ligamenteuses semblables à la dure-mère par l'épaisseur et la dureté... *Si la moelle épinière est blessée ou coupée, les parties sous-jacentes à la lésion perdent le sentiment : si elle est coupée entre le crâne et la première vertèbre de la région cervicale, toutes les parties situées au-dessous de la section sont privées de sentiment et de mouvement. Si la section porte au niveau de la première vertèbre de la région rénale, la fonction des pieds est perdue, mais les parties supérieures à la section restent intactes.* D'où il faut conclure que, si la moelle est lésée au niveau d'un point situé entre ces deux régions, les parties inférieures à la lésion perdent leurs fonctions. C'est ce que nous avons exprimé plus clairement quand nous avons parlé des causes des troubles moteurs.

Etant donné que le *mens* (intelligence) comprend trois facultés, l'imagination, la raison et la mémoire, qui ont chacune leur principal siège dans le cerveau, il est nécessaire que, *si une seule partie du cerveau est atteinte, cette partie perde ses fonctions mais que les autres parties ne soient pas privées des leurs.*

Si la *proue* du cerveau est lésée, l'imagination est troublée dan[illegible]urs, ou complè-

(1) Il s'agit, en réalité, non d'Héraclius mais d'Hérophile qui a décrit le torcular, connu aujourd'hui sous le nom de *pressoir d'Hérophile*, au confluent du [illegible] longitudinal supérieur, des sinus latéraux et du sinus droit. La suture des os pariétaux avec l'occipital est dite lambdoïde à cause de sa ressemblance avec le λ des Grecs. Tout ce paragraphe est fort obscur, en vérité.

tement transformée, de telle sorte qu'*on voit des choses qui, en réalité, ne sont pas*. C'est ainsi qu'un certain médecin, dont parle Galien, voyait dans sa maison des chanteurs et des joueurs de cithare qu'il croyait reconnaître, vu l'intégrité de sa mémoire ; lorsque cela lui arrivait, il les faisait chasser par les siens dans l'intérêt de sa santé.

Si la *partie médiane* du cerveau est lésée, la *raison* peut disparaître tout entière, le sujet ne discernant pas ce qu'il discernait antérieurement, comme ce personnage de Galien qu'on vit, privé de raison, jeter dehors tous les objets qu'il avait dans sa maison. Il avait l'*imagination* et la *mémoire* bien *saines*, car il reconnut les objets qu'il avait jetés. La raison peut ne disparaître que partiellement, et c'est ce qu'on appelle *manquer de bon sens*, ou dépasser le but, et on l'appelle alors *aliénation mentale*.

Si la *poupe* est lésée, la *mémoire* est atteinte. Ou sa disparition est totale et le sujet oublie tout ce qu'il doit faire, comme certains individus que Galien dit avoir vus, lesquels avaient échappé à la peste, oublié leur propre nom et les noms de leurs amis. Ou la mémoire n'est que diminuée : on ne se rappelle plus que les temps rapprochés. Ou le sujet dépasse le but dans sa course, et cela s'appelle alors avoir une mauvaise mémoire.

Il est établi que le *cerveau* est le siège et le fondement de la *force animale*, *virtutis animalis*. Cette force se présente sous trois espèces : le cerveau à lui seul en commande une, les deux autres sont exécutées par l'intermédiaire des nerfs. La force qui se fait par le cerveau seul, c'est l'*ordinatio* qui se divise en trois facultés, l'*imagination*, la *raison* et la *mémoire*. La *sensibilité* et le *mouvement volontaire* se font par l'intermédiaire des nerfs... Ces trois facultés, *imagination*, *raison et mémoire*, sont appelées le *mens* (intelligence) : c'est par elles que nous différons des animaux sans raison... Elles sont propres à l'homme, incontestablement le plus noble de tous les animaux. L'animal qui est sans raison fait naturellement et sans aucun discernement tout ce qu'il fait.

Chacune de ces trois facultés a son siège dans le cerveau où elle siège et d'où elle sort. Le siège de l'*imagination* se trouve dans les ventricules de la *proue*, dans lesquels l'esprit animal exécute ses actions. Chacune de ces facultés a son action propre. La faculté de l'imagination envoie à l'intelligence ce qu'elle forme et imagine. L'*intelligence* reste juge et maîtresse des choses qu'elle reçoit réellement par l'imagination ou par la seule intelligence. Pour opérer des actes manuels, l'esprit animal gagne les membres aptes à l'acte, afin qu'ils accomplissent le *mouvement volontaire*. Les choses qui existent seulement dans l'intelligence sont envoyées à la *mémoire*. La mémoire forme les choses placées dans l'intelligence et les garde jusqu'au moment de l'acte volontaire.

La *sensibilité* et le *mouvement volontaire*, le cerveau les exerce par l'intermédiaire des nerfs reconnus pour les instruments de ces deux forces ; il les exerce quand l'esprit animal coule par les nerfs depuis les ventricules du cerveau jusqu'aux membres. Aussi comprend-on que, si un nerf est coupé, la sensibilité et le mouvement volontaire du membre auquel ce nerf est destiné soient supprimés, la sensibilité seule ou le mouvement seul selon la propriété du nerf. Dans le traité des nerfs, nous avons dit que sortent de la *proue du cerveau*, qui est molle, les nerfs *sensitifs*, pour sentir plus facilement ce qui est mou. Les nerfs du mouvement volontaire qui sont durs sortent de la *poupe* pour ne pas être aisément rompus par le *mouvement volontaire*... Les facultés des sens sont au nombre de cinq : la *vue*, l'*ouïe*, le *goût*, l'*odoral* et le *lacl*.

Le *mouvement volontaire* vient du *cerveau* et passe dans les nerfs qui naissent de cet organe, soit primitivement, soit secondairement comme cela arrive pour les nerfs de la moelle épinière. Ces nerfs portent l'excitation aux muscles et leur communiquent le mouvement. Lorsque les muscles sont mus, il est nécessaire que les os avec lesquels ces muscles sont liés soient mus à leur tour ; la chaîne entière des os est mue, et le mouvement volontaire en résulte...

Tout esprit est tripartite. Il est en effet *naturel*, *spirituel*, *animal* : *naturalis*, *spiritualis*, *animalis*. L'*esprit naturel* naît dans le foie, d'où, par les veines, il va dans toutes les parties du corps ; il régit la force naturelle, l'augmente et en garde les actions. Il naît de la vapeur du sang parfait qui, digéré et mondifié dans le foie, est épuré de toutes les humeurs. L'*esprit spirituel* naît dans le cœur et, par les artères, va dans toutes les parties du corps, augmentant et régissant la force spirituelle et en gardant les actions. L'*esprit animal* naît dans les ventricules du cerveau et, par l'intermédiaire des nerfs, se rend dans toutes les parties du corps : d'où il résulte que la force animale est régie et augmentée, et que ses actions sont gardées. Cet esprit animal est procréé par l'esprit spirituel qui, engendré dans le cœur, monte dans le cerveau par les artères dites juvéniles. Quand ces artères (carotides et vertébrales) sont arrivées dans l'intérieur du crâne, sous le cerveau, elles se divisent extrêmement et forment là une espèce de *réseau*, d'où partent en se rebroussant deux artères principales. Lorsque l'esprit spirituel, venu du

cœur, s'avance et se diffuse dans ce réseau, il y est digéré, clarifié, épuré et transformé en esprit animal. Ce réseau est disposé pour que, de l'esprit spirituel, sorte l'esprit animal, comme les mamelles sont faites pour que le sang épuré devienne du lait. Ensuite l'esprit spirituel sort du réseau par les deux artères rebroussées et s'en va, dilaté, dans *les ventricules de la proue du cerveau.* Là, il se purifie encore et les résidus de cette dépuration sont rejetés par les méats de ces ventricules, c'est-à-dire par le palais et les narines. Enfin, l'esprit animal se rend aux *ventricules de la poupe* par la voie intermédiaire du *ventricule médian, medii ventriculi.* Cette voie n'est pas toujours ouverte : elle est fermée par un certain organe semblable à un ver. Mais, comme la nature... demande que l'esprit animal aille à la poupe, ce vermis se contracte et l'esprit franchit la voie, ensuite le vermis reprend sa position première, ce qui ferme la voie. L'esprit qui a passé à la *poupe* y régit la *mémoire* et le *mouvement.* S'il reste dans la *proue*, il y régit la *sensibilité* et l'*imagination.* Concentré dans le *ventricule médian*, il devient *intelligence* ou *raison.* Certains philosophes disent que cet esprit du cerveau constitue l'âme et que l'âme est corporelle. D'autres disent qu'il est l'instrument de l'âme et avouent que l'âme est incorporelle. L'opinion de ceux-ci est meilleure que celle de ceux-là.

L'esprit est une espèce de fluide subtil qui, chez l'homme, sort du cœur et circule dans les artères pour vivifier le corps, opérer la *vie*, la *respiration* et le *pouls.* Il sort également du *cerveau*, passe dans les nerfs et régit la sensibilité et le mouvement. Parmi les médecins et les philosophes qui ont fait œuvre chirurgicale sur le vivant, certains ont pensé qu'il y a dans le cœur deux cavités ou ventricules, l'une dans sa moitié *droite*, l'autre dans sa moitié *gauche*, et que dans ces deux ventricules se trouvent du sang et de l'esprit : dans le *ventricule droit*, il y a plus de sang que d'esprit ; dans le *gauche*, plus d'*esprit* que le sang. Du ventricule droit partent deux veines. L'une d'elles (artère pulmonaire) va au poumon et régit la respiration et le cœur... L'autre, appelée *atabar* par les Arabes, se divise, dès son origine cardiaque, en deux branches : l'une de ces branches (veine cave supérieure) monte, gagne les hauteurs du cœur, émet des rameaux qui se rendent de la poitrine à l'extrémité de la tête et nourrissent ces régions du corps ; la seconde de ces branches (veine cave inférieure) gagne les régions inférieures et descend jusqu'au bout des pieds... Il est donc patent que l'esprit contenu dans les ventricules du cœur est la cause de la *vie*, de la *respiration* et du *pouls*, autrement dit de l'*esprit vital.* L'*esprit* qui vient du *cerveau* et passe dans les autres parties du corps est appelé *animal* : son aliment et sa sustentation est l'esprit né dans les ventricules du cœur. Le pouls s'appelle *alabachar* ; il est envoyé dans les parties supérieures du corps. Lorsque les artères qui le portent sont parvenues à la tête et ont traversé les os du crâne, elles se réunissent et forment une espèce de réseau sous-cérébral : quelques-unes de ces artères gagnent les parties du cerveau aptes à recevoir l'esprit animal, en lui livrant l'essence de l'esprit vital, lequel, comme nous l'avons dit, naît dans les ventricules du cœur.

On divise le *cerveau* en deux parties, l'une *antérieure* et l'autre *postérieure* : celle-là est *plus grande* que celle-ci. Dans la partie *antérieure* se trouvent les deux *ventricules* qui ont une entrée dans l'*espace commun* situé au milieu du cerveau, *in medio cerebri.* Dans la partie *postérieure* existe un seul ventricule qui se dirige vers le susdit espace commun aux deux ventricules du cerveau antérieur. Les artères pulsatiles envoyées dans l'intérieur du cerveau par le réseau sous-cérébral, une fois parvenues à l'un des *ventricules* du *cerveau antérieur*, lui conduisent l'*esprit vital* qui passe de là dans l'autre ventricule, y devient plus subtil, plus pur et apte à recevoir la vertu de l'âme : là se fait comme la digestion de cet esprit et sa conversion en un esprit plus clair et plus fin. *De ces ventricules antérieurs, l'esprit passe ensuite dans l'espace commun et de cet espace dans le ventricule postérieur du cerveau, par l'intermédiaire d'un méat (notre aqueduc de Sylvius) qui fait communiquer cet espace commun situé au milieu du cerveau avec ce ventricule postérieur.* Et dans ce transit de l'esprit, pour ne pas dire dans cet introït, se rencontre un petit fragment cérébral, semblable à un *ver*, qui s'élève ou s'abaisse sur ce conduit ou méat. Lorsque ce vermis s'élève, *se trouve ouvert le méat situé entre l'espace commun* annexé aux deux ventricules antérieurs *et le ventricule du cerveau postérieur.* Quant le vermis s'abaisse, le méat est *fermé.*

Donc, lorsque le méat se trouve ouvert, l'esprit passe du cerveau antérieur dans le postérieur. Et cela n'arrive que quand il est nécessaire de se rappeler un fait tombé dans l'oubli, autrement dit quand la pensée travaille sur les choses passées. Si le conduit n'est pas ouvert et si l'esprit ne passe pas dans le cerveau postérieur, l'homme ne se rappelle pas et ne peut répondre aux questions qu'on lui pose. Mais cette *ouverture du conduit*, qui se fait par *l'élévation du fragment cérébral comparé à un ver*, diffère chez les hommes en rapidité ou en lenteur. Elle se fait chez certains avec retard, d'où les

mémoires tardives, et les lentes attitudes prises pour répondre. C'est pour cela que l'individu, qui veut se souvenir de quelque chose, incline fortement la tête, ou en l'inclinant la tourne en arrière et, les yeux immobiles, regarde en haut, afin que cette attitude et cette position l'aident à ouvrir le méat en question...

Car l'*intelligence* : *pensée*, *prévoyance* et *connaissance*, opère par l'esprit contenu dans le ventricule médian qui est annexé aux *deux ventricules situés dans le cerveau antérieur*. Lors donc que l'homme veut *penser* ou *prévoir* quelque chose, il est nécessaire que le *méat* ou canal, situé entre le ventricule postérieur et l'espace commun annexé aux deux ventricules de la partie antérieure du cerveau, *soit fermé* afin que l'esprit enfermé dans cet espace commun puisse y subir un retard, s'y fortifier et augmenter ainsi sa puissance pour la pensée et la prévoyance, l'intelligence, la connaissance.

Et c'est pour cela qu'il arrive à l'homme qui pense de baisser la tête vers la terre, de fixer le sol longuement et de s'incurver comme s'il voulait tracer quelques lettres ou quelques figures sur le sol, afin que cette posture aide à *déplacer le fragment cérébral* que nous avons dit ressembler à un petit ver, à le déplacer *au-dessus du méat que traverse l'esprit pour se rendre à la partie postérieure du cerveau*. Mais l'esprit qui se trouve dans l'espace commun, c'est-à-dire dans le *ventricule médian*, diffère selon les hommes : chez certains, il est en effet subtil et clair, autrement dit *rationnel, penseur, bon connaisseur* ; chez d'autres, il est au contraire *irrationnel, dément, léger, fou*.

Des ventricules du cerveau antérieur sortent sept paires de nerfs. La *première paire* présente des divisions qui, venues des ventricules antérieurs, se rejoignent au niveau de *yeux* : par les nerfs de cette paire se fait la vision. Les nerfs de la *seconde paire* se rejoignent au couvercle des yeux, à savoir aux muscles des *paupières*. Ceux de la *troisième paire* vont à la *langue* et président au sens du goût. Ceux de la *quatrième au palais*. Ceux de la *cinquieme* vont au *tympan de l'oreille* et régissent le sens de l'ouïe. Les nerfs de la *sixième* descendent aux entrailles et leur portent la sensibilité, mais quelques branches remontent pour se fixer en haut (nerfs récurrents). La *septième* paire va à la *langue* qu'elle meut (1). Tous ces nerfs opèrent par l'esprit qui passe en eux depuis le cerveau jusqu'aux parties qu'ils innervent. La preuve en est que, s'il arrive quelque incident qui ferme à l'esprit les méats de ces nerfs, cet esprit ne peut plus parvenir à la partie innervée et la fonction de celle-ci se trouve annihilée... Si des mélanges, savoir des humeurs mauvaises, des vapeurs, ferment ces méats et empêchent ainsi l'esprit

(1) On voit que dans ces 7 paires ne sont pas compris les nerfs de l'odorat. Pour Galien, le nerf olfactif est partie prenante du cerveau, sous forme d'apophyse molle et allongée. Pour connaître les impressions périphériques des appareils des sens, le cerveau envoie jusqu'à eux « une partie de lui-même, dit Galien, tels les processus mamillaires et le nerf optique qui n'est pas tout à fait un nerf ». Il en va de même pour les nerfs mous de la langue et des oreilles. Il importe de noter que les nerfs mous et les nerfs durs ont un point de départ et un point d'arrivée différents. Les nerfs mous viennent du cerveau et les nerfs durs du cervelet et de la moelle épinière. Aux parties qui doivent être douées de sensation sont réservés les nerfs mous, à celles qui doivent être douées de mouvement volontaire les nerfs durs. A celles qui doivent posséder à la fois le mouvement volontaire et la sensation vont les deux sortes de nerfs. Ainsi les yeux, la langue, les oreilles ont les deux sortes de nerfs, les mous se rendant à la partie qui constitue l'instrument propre du sens et les durs allant aux muscles. Parmi les nerfs durs nés du cerveau, aucun ne descend plus bas que la face : tous vont aux organes des sens ou aux muscles de la face. Les viscères ont des nerfs mous (nerfs de la sixième paire) parce qu'ils ne sont point doués de mouvement volontaire. Pour Galien, les nerfs optiques constituent la première paire, les moteurs oculaires communs la deuxième ; la troisième paire correspond à notre trijumeau ; les nerfs palatins forment la quatrième, l'auditif et le facial la cinquième ; la sixième paire comprend le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal, et Galien s'extasie sur la réflexion merveilleuse que font dans le thorax les nerfs récurrents ou laryngés inférieurs. Enfin, l'hypoglosse constitue la septième paire. On voit qu'il n'est question ni des moteurs oculaires externes ni des pathétiques. Ces derniers sont considérés comme des ligaments qui entourent les tubercules quadrijumeaux pour les empêcher de s'écarter les uns des autres. Par contre, les nerfs palatins sont tenus pour une paire de nerfs cérébraux. Pour Galien, le cerveau et les nerfs sensitifs sont mous ; le cervelet, la moelle épinière et les nerfs moteurs sont durs ; le cerveau est mou parce qu'il doit être le principe des nerfs mous, le cervelet et la moelle épinière sont durs parce qu'ils sont l'origine des nerfs durs : « on voit beaucoup de nerfs sortir de la moelle épinière, mais c'est l'encéphale même qui transmet à la moelle les facultés dont elle jouit. » La moelle épinière, qui est de même nature que l'encéphale, « devra être pour toutes les parties qui sont placées au-dessous de la tête comme un second cerveau ». *Nervi sensuales ab prora procedunt qui sunt 7 pares*, dira Constantin.

d'atteindre, soit le tympan de l'oreille, soit les instruments de l'odorat, du goût et du toucher, il en résulte la perte de l'ouïe, du goût, de l'odorat et du toucher. Mais si ces méats sont ouverts, du fait de quelques médicament ou du fait de la nature luttant contre l'infirmité, ces sens redeviennent sains et se remettent à fonctionner normalement.

L'esprit du ventricule de la poupe cérébrale descend par les os du cou dans tout l'*al-felar*, à savoir dans la colonne vertébrale. Une paire de nerfs sort de chaque vertèbre et se dirige vers l'*haladal*, c'est-à-dire vers les muscles qui font le mouvement des membres. Par ces nerfs s'opère la motilité des pieds, des mains et de tout le corps. La preuve en est que, si un de ces nerfs est lésé, les courants d'esprit qui circulent en lui seront annihilés, et le mouvement du membre auquel se rendait le nerf sera affaibli ou supprimé, selon le degré de la lésion soufferte par ce nerf. Nous voyons une main saine, intacte, où n'apparaît aucune cause morbide, qui cependant est incapable de sentir et de se mouvoir. Or, si cette anesthésie et cette impotence disparaissent, du fait de quelque médicament capable d'ouvrir la porte aux courants du cerveau, comme le font certaines médications aptes à purger et à ouvrir les méats, la main retrouve *mouvement* et *sensibilité*. S'il survient à l'esprit contenu dans tous les ventricules, ou dans certains d'entre eux, quelque empêchement tenant à la *mauvaise complexion* ou au *mélange de vapeurs mauvaises*, les actes de la partie à laquelle se rendait cet esprit seront supprimés.

Exemple : Quand l'esprit qui se trouve dans le ventricule antérieur a subi quelque obstacle ou quelque corruption, la perte des sens en résulte : tous les sens sont abolis, savoir la vue, l'ouïe, le goût, l'odorat et le toucher.

Exemple : s'il survient un empêchement dans le cerveau médian, et si les autres régions du cerveau restent saines, la pensée et la connaissance se trouveront seules supprimées, la sensibilité et le mouvement restant normaux. C'est ce qui arrive dans la maladie mélancolique qui consiste en un trouble de la raison et une perte de la connaissance.

Si l'empêchement siège dans le cerveau postérieur, la mémoire seule est perdue, les autres facultés restant saines et normales.

Mais si l'empêchement siège dans deux, dans trois ventricules cérébraux et occupe tout le cerveau, il y aura des troubles dans la connaissance, la sensibilité et le mouvement, comme cela arrive aux vieillards et à ceux qui leur ressemblent.

Cela est prouvé par ce que nous avons dit avec toute certitude, à savoir que l'esprit situé dans les ventricules antérieurs régit les sens, la vue, l'ouïe, le goût, l'odorat et le toucher, et en même temps l'*athalghil* que les Grecs appellent φαντασιὰν. L'esprit contenu dans le ventricule médian régit la pensée et la connaissance, ainsi que la prévoyance, la mémoire et le mouvement (1).

Il résulte de tout cela que, dans le corps humain, se trouvent deux sortes d'esprit. L'un, appelé *vital*, dont l'air est l'aliment et le soutien, est engendré dans le *cœur* et envoyé par le pouls au reste du corps ; il régit la vie, le pouls et la respiration. L'autre, dit animal, propre à l'âme, *qui ab anima dicitur animalis*, opère dans le *cerveau* lui-même ; il a pour aliment l'*esprit vital* ; il émane du cerveau et opère dans le cerveau lui-même la *pensée*, la *mémoire* et la *prévoyance* ; du cerveau, cet esprit animal est envoyé par l'intermédiaire des nerfs dans les divers membres pour présider à la sensibilité et au mouvement. »

* * *

Tel est l'exposé de Constantin (2). La forme en est défectueuse, avec ses nombreuses répétitions, et son abus de la téléologie qui fait de lui un cause-finalier, à la façon de Galien ; cette forme, je l'ai respectée autant que possible afin de donner un aperçu du style de l'auteur et aussi du genre de ses commentaires. Quant au fond, il contient des vérités et des erreurs, mais ces erreurs et ces vérités ne sont ni constantiniennes, ni même arabes ; elles sont grecques, *proprement grecques*. On les trouve, trois cents ans avant notre ère,

(1) Il y a là probablement une erreur. Jusqu'ici, Constantin a placé la mémoire et même le mouvement dans le ventricule postérieur et non dans le ventricule médian.

(2) Constantin n'est ni un anatomiste ni un physiologiste : il n'a jamais disséqué, il n'a jamais expérimenté. C'est uniquement un érudit dont les exposés sur le système nerveux central ne traduisent d'ailleurs ni exactement ni complètement le savoir des anatomo-physiologistes grecs.

dans les travaux aujourd'hui perdus — mais dont Pline, Celse, Galien, etc... nous ont conservé quelques fragments — des deux grands anatomo-physiologistes de la Grèce, Hérophile et Erasistrate, et de leur contemporain Eudème. On les retrouve, quatre siècles plus tard, dans l'anatomie de Galien. On les retrouvera encore, pour les raisons que je donnerai plus loin, dans les ouvrages des médecins arabes, dans les traductions de Constantin et de de l'école de Tolède, et par suite dans les livres des médecins de l'Occident jusqu'à la fin du Moyen Age, et même, pour quelques-unes d'entre elles, jusqu'au XVIIIe siècle.

Il serait inutile d'insister sur l'exposé constantinien des ventricules latéraux, des trous de Monro, du 3e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, du 4e ventricule, de la glande pinéale et des tubercules quadrijumeaux. Cet exposé ne saurait donner une idée des connaissances des anatomistes grecs. Je me bornerai à souligner quelques erreurs, à savoir le caractère exsangue de la substance cérébrale, la différence de consistance entre les diverses parties du système nerveux, la mollesse de la proue cérébrale et des nerfs sensitifs qui en sortent et qui sont mous parce qu'ils doivent sentir, la dureté de la poupe (cervelet) et des nerfs moteurs sortant de cette poupe ou de la moelle épinière, et qui sont durs parce qu'ils doivent mouvoir, l'existence de méats ou canaux dans tous les nerfs cérébraux et spinaux qui apportent au cerveau les excitations sensitivo-sensorielles de la périphérie et transmettent aux muscles les ordres de la volonté, l'origine cardiaque et le rôle nutritif des veines cérébrales, l'absence de sang dans les artères, la genèse de l'esprit vital dans le ventricule gauche du cœur, sa transformation en esprit animal dans le réseau artériel sous-encéphalique, l'épuration de cet esprit animal dans les ventricules latéraux du cerveau, son passage dans le 3e ventricule par les trous de Monro et son arrivée dans le quatrième, grâce à l'action fantastique du vermis inférieur et des tubercules quadrijumeaux ouvrant l'aqueduc de Sylvius, enfin le rôle des contusions et des corruptions, tantôt localisées à un ventricule et perturbant isolément l'imagination, la raison ou la mémoire, tantôt généralisées à l'ensemble des ventricules et troublant alors toutes les facultés intellectuelles.

On conçoit quelques-unes de ces erreurs. Dans l'ignorance où on était alors de la circulation du sang, on comprend l'origine des veines cérébrales dans le ventricule droit du cœur, par l'intermédiaire des jugulaires et de la veine cave supérieure ; on comprend également le rôle nutritif du sang qu'elles étaient seules à contenir : les anciens les faisaient naître du cœur droit (ou du foie) (1), alors que nous les faisons aujourd'hui terminer dans ce cœur ; le sang de ces veines apportait la nutrition à l'encéphale tandis que pour nous elles rapportent au cœur les déchets de cette nutrition. On comprend aussi la croyance à l'absence de sang dans les artères qu'on trouvait vides sur les cadavres : on savait bien qu'elles saignaient quand elles étaient blessées, mais on pensait que, sur le vivant, le sang leur venait des veines par des anastomoses. Que pouvaient-elles donc contenir pour les Grecs ? Du

(1) Pour Galien, toutes les veines du corps naissent non dans le cœur, mais dans le foie. Quant aux veines cérébrales proprement dites, elles naissent, dit-il, des sinus de la dure-mère. Ces sinus se réunissent au sommet du crâne dans une région vide qu'Hérophile appelle pressoir. Comme d'une source élevée, ces sinus envoient des ramifications, sous forme de veines, dirigées les unes en haut vers le diploé du crâne, les autres en bas vers la pie-mère sous-jacente : ces dernières, innombrables, coulent soit des sinus duremériens, soit du pressoir, vers toutes les parties du cerveau et du cervelet.

pneuma ou esprit, venu de l'air atmosphérique. On a de la peine aujourd'hui à concevoir la respiration du cerveau, autrement dit l'entrée de l'air dans les ventricules latéraux, ainsi que la sortie de la voix et des superfluités liquides par ces mêmes ventricules. Pour expliquer ces étranges phénomènes, le voisinage des ventricules latéraux avec les fosses nasales et le pharynx ne pouvait suffire ; aussi les anatomo-physiologistes de la Grèce admettaient-ils une communication, non seulement entre le 3e ventricule et le pharynx, mais encore et surtout entre les ventricules latéraux et les fosses nasales, par l'intermédiaire des pertuis imaginaires de la muqueuse nasale — que Galien disait avoir vus —, des trous de l'ethmoïde et des méats des nerfs olfactifs : c'est par cette singulière communication que l'air entrait dans les ventricules latéraux du cerveau à chaque inspiration, en sortait à chaque expiration, et que la voix et les superfluités liquides en sortaient également.

Il n'est pas aisé de concevoir la question du *pneuma ou esprit*, qui a joué un rôle prodigieux pendant deux mille ans et qui a été le pivot de la physiologie du système nerveux, jusqu'au XVIIIe siècle (1). Il faut, je crois, la comprendre comme il suit. Le pneuma ou esprit est un fluide subtil, invisible, contenu dans l'air atmosphérique sans se confondre avec lui, analogue, par exemple, à notre oxygène. Il pénètre dans le corps humain par deux voies. La première de ces voies le conduit avec l'air à travers les pertuis imaginaires de la muqueuse nasale, les trous de la lame criblée et les méats des nerfs olfactifs, dans les ventricules latéraux où nous allons le retrouver. La seconde voie le fait pénétrer avec l'air dans la *trachée* — à laquelle Erasistrate avait, pour indiquer son rôle, accolé le nom d'*artère*, — puis dans les bronches, les poumons, les veines pulmonaires et le ventricule gauche du cœur. Là, dans ce ventricule gauche, il entre en contact avec une petite quantité de sang venu du ventricule droit par les pertuis supposés de la cloison interventriculaire. C'est dans ce ventricule gauche du cœur que le pneuma ou esprit subit une première élaboration qui le transforme en *pneuma vital* ou *esprit vital*, c'est-à-dire propre à la vie, vivifiant. Ce pneuma ou esprit vital est, à chaque contraction du cœur, lancé par l'aorte et ses branches dans toutes les parties et dans tous les tissus du corps, où il entre en contact avec le sang amené par les veines dans ces mêmes parties et tissus. Ce contact de l'esprit avec le sang et les tissus est jugé indispensable, malgré l'ignorance où on est alors de la chimie : le sang apporte la nourriture, l'esprit la chaleur et l'énergie, autrement dit le sang nourrit et l'esprit vivifie. On ne peut pas ne pas être frappé de la ressemblance que ce pneuma vital présente avec notre oxygène, contenu, lui aussi, dans l'air atmosphérique dont il reste distinct, et remplissant, lui aussi, des fonctions analogues à celles du pneuma vital. Quant aux branches de l'aorte qui conduisent ce pneuma vital au cerveau, et qu'on appelait alors *artères juvéniles*, ce sont nos carotides et nos vertébrales. Elles pénètrent dans le crâne et forment au-dessous du cerveau un réseau, le *réseau admirable* ou *merveilleux*, qui n'existe pas chez l'homme, mais qui n'est pas sans analogie avec notre hexa-

(1) La découverte de la circulation du sang par Harvey, en 1610, porta un coup mortel à la théorie des pneumas ou esprits, mais cette théorie persista encore pendant un certain temps. Ainsi, dans les œuvres de Descartes mort en 1650, les esprits animaux ne diffèrent pas notablement de l'esprit vital et de l'esprit animal des anciens Grecs.

gone de Willis. Ce réseau admirable est fait de lacs et d'entrelacs, de tours et de détours, et cela pour que l'esprit vital s'y trouve ralenti, cuit, distillé, clarifié, subtilisé et transformé en *pneuma psychique* ou *esprit animal.* Du réseau merveilleux partent de nombreuses artères : la plupart encore pleines d'esprit vital se distribuent dans la substance cérébrale pour la vivifier, mais il en est deux qui se rebroussent et se rendent dans les ventricules latétaux pour y apporter l'esprit vital déjà changé en esprit animal. Dans ces ventricules, ce dernier retrouve le pneuma ou esprit venu avec l'air par les fosses nasales et se mélange avec lui. Ce mélange subit une nouvelle coction, une nouvelle épuration qui laisse des résidus ou superfluités. Ces superfluités sont les unes vaporo-fuligineuses et les autres liquides : les premières montent vers le sommet de la tête et s'exhalent par les sutures et les pertuis de la voûte cranienne, les secondes sont expulsées par les fosses nasales. Faut-il voir dans celles-ci une préfiguration du liquide céphalo-rachidien ? Quoi qu'il en soit, le cerveau présentait pour les anciens un double mouvement de diastole et de systole : le premier attirait l'air et le pneuma dans les ventricules antérieurs, le second chassait les superfluités liquides dans le naso-pharynx et le pneuma psychique dans le ventricule médian et dans le ventricule postérieur.

Définitivement épuré, l'esprit animal passe donc des ventricules latéraux dans le 3e et puis dans le 4e ventricule. Ces diverses cavités lui servent à la fois de réservoir et de centre d'action. Dans les ventricules latéraux l'esprit préside à l'imagination ou représentation, dans le troisième ventricule à la raison et dans le quatrième à la mémoire. Pour l'exercice de la raison ou de la mémoire, intervient le vermis (et les tubercules quadrijumeaux), ce geôlier de l'esprit, pour employer une comparaison chère à Galien. Quand l'homme veut raisonner, c'est-à-dire penser, connaître, le vermis s'abaisse et ferme l'aqueduc de Sylvius : l'esprit est ainsi obligé de séjourner quelque temps dans le 3e ventricule, ce qui permet à l'homme de penser, de raisonner. Quand l'homme veut se souvenir, le vermis s'élève et ouvre l'aqueduc, et l'esprit entre dans le 4e ventricule pour y opérer la réminiscence. Je passerai sous silence les postures et les attitudes fantaisistes que Constantin fait prendre à la tête et au corps pour faciliter le déplacement du vermis et permettre ainsi l'usage de la raison ou de la mémoire.

Il faut ajouter que, dans les ventricules latéraux, l'esprit animal préside, non seulement à l'imagination, mais encore aux sens de l'odorat, de la vue, de l'ouïe, du goût et du toucher ; les nerfs de ces divers sens possèdent des méats ou canaux remplis d'esprit qui transportent dans les ventricules latéraux les excitations sensitives de la périphérie : c'est dans ces ventricules que l'esprit reçoit ces excitations, les perçoit, les connait. De même, l'esprit animal du 4e ventricule préside dans ce ventricule, non seulement à la mémoire, mais aussi au mouvement volontaire : les rares nerfs moteurs nés du ventricule postérieur transmettent l'esprit animal aux muscles de la tête destinés aux organes des sens. Comme le cerveau est le premier principe de tous les nerfs, aussi bien de ceux qui sortent du cerveau que de ceux qui sortent du cervelet et de la moelle épinière, il transmet à ces deux organes les fonctions dont ils jouissent.

Tout en s'accordant sur le rôle du pneuma psychique ou esprit animal, les anatomo-physiologistes de la Grèce se trouvaient en désaccord sur un point capital, savoir sur la nature même de ce pneuma ou esprit. Pour tous il est

matériel, mais tandis que pour les uns il est l'âme elle-même, pour les autres il n'est que l'instrument de l'âme, laquelle est immatérielle.

Malgré leurs erreurs anatomo-physiologiques, Hérophile et Erasistrate avaient, trois siècles avant l'ère chrétienne, résolu un problème primordial, en faisant du cerveau l'*organe et le siège des fonctions intellectuelles, sensitives et motrices* ; ils avaient en même temps fixé le rôle secondaire de la moelle épinière et des nerfs qui en sortent. Et cela vingt ans seulement après la mort d'Aristote qui plaçait dans le cœur le siège de ces fonctions ! Quatre siècles plus tard, Galien défendra les idées des deux illustres Alexandrins, et la conception du cerveau organe de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement volontaire, deviendra une loi universelle. Si Hérophile et Erasistrate n'avaient pas, sous les premiers Ptolémées, disséqué des corps humains, il eût fallu attendre jusqu'à la Renaissance pour connaître les premières notions anatomo-physiologiques des centres nerveux. Depuis la Renaissance, les progrès de l'anatomie et de la physiologie ont apporté d'innombrables notions nouvelles. Les artères sont aujourd'hui pleines de sang comme les veines, et l'esprit vital a disparu. Les ventricules du cerveau contiennent du liquide céphalo-rachidien, les nerfs n'ont plus de méats et l'esprit animal a disparu, lui aussi. Mais nous ne savons pas encore ce qui se passe dans les filets des nerfs sensitifs quand ces filets transmettent au cerveau les excitations de la périphérie, ce qui se passe dans les cellules cérébrales quand elles perçoivent ces excitations et président aux facultés intellectuelles, ce qui se passe dans les filets des nerfs moteurs quand ils portent aux muscles les ordres de la volonté. Les mots ont changé : l'influx nerveux a succédé à l'esprit animal, mais le problème n'est pas résolu.

Hérophile et Erasistrate avaient en outre esquissé la *doctrine des localisations cérébrales*. Ils avaient été moins heureux dans ce domaine, mais, à tout prendre, leurs localisations n'étaient pas plus fantaisistes que celles du phrénologue Gall, venu deux mille ans après eux. Pour les Alexandrins, c'est dans les ventricules cérébraux, surtout dans le quatrième, que siège l'âme. C'est dans les ventricules que le pneuma psychique ou esprit animal, renfermé dans les méats des nerfs sensitifs, transporte les vibrations ou les effluves qui frappent les instruments périphériques des sens. Et c'est là que s'opèrent la sensation et la connaissance. C'est de là que ce pneuma part pour passer dans les méats des nerfs moteurs et déterminer, par l'intermédiaire des muscles, le mouvement volontaire.

Rufus d'Ephèse, Arétée et deux maîtres de Galien, savoir Marinus et Pélops, adopteront cette doctrine ; Galien la vulgarisera en la modifiant. « Le pneuma psychique, dit-il, est renfermé dans tout le corps de l'encéphale (cerveau et cervelet) et non pas seulement dans les ventricules et les nerfs. Dans le cervelet, qui doit être le principe des nerfs du corps entier, ce pneuma se trouve en très grande abondance. » Par nerfs du corps entier, il faut entendre ici exclusivement les nerfs moteurs ou nerfs durs, qui dérivent du cervelet et de la moelle. Deux paires seulement de nerfs moteurs ou durs naissent du cervelet : ce sont les oculaires communs et les hypoglosses qui servent à la motilité de deux organes des sens, l'œil et la langue. Tous les autres nerfs moteurs ou durs sortent de la moelle épinière. « De l'encéphale, dit Galien, surgit la moelle épinière comme un tronc qui se dresse en un grand arbre ; de ce tronc, prolongé dans toute l'épine, se détachent de nombreux nerfs (28 à 30 paires) qui, comme des branches et des

rameaux, se divisent et se subdivisent en des milliers de ramuscules. Grâce à eux tout le corps participe au mouvement et à la sensation. Pareille à un fleuve qui s'échappe de sa source, la moelle envoie à chacune des parties qu'elle rencontre sur son passage un nerf, canal par où passent la sensation et le mouvement volontaire. »

Quant aux nerfs sensitifs ou mous, ils dérivent exclusivement du cerveau proprement dit. « Les nerfs, ajoute Galien, doivent avoir une double nature ; l'encéphale lui-même a été fait double, plus mou à la partie antérieure, plus dur dans l'autre partie que les anatomistes appellent parencéphale (cervelet). »

Avec Platon, Galien admet trois âmes (1). La première habite le foie et commande aux veines, au sang, à la nutrition du corps. La seconde habite le cœur et régit les artères, le pouls, la chaleur, les penchants généreux. Quant à la troisième, ou *âme raisonnable*, elle réside dans l'encéphale et préside à la sensibilité, au mouvement volontaire et à l'intelligence. « L'encéphale est la cause et le principe des sensations et du mouvement volontaire... Par les canaux ou conduits des nerfs qui dérivent de l'encéphale et vont se distribuer à toutes les parties de l'organisme vivant, ces parties sont susceptibles de sentiment et de mouvement. » Quant aux fonctions intellectuelles de l'âme raisonnable, elles sont au nombre de trois : la *représentation*, l'*entendement* ou *pensée* et la *mémoire*, mais Galien ne précise pas la localisation de ces facultés : il se borne à les placer dans le corps du cerveau. C'est aussi dans le corps du cerveau, sans autre précision, qu'il localise la motilité et les sens. Pour lui, le pneuma psychique, engendré dans les ventricules latéraux, n'est pas l'âme ; il n'est que le premier organe de l'âme ; il sert à l'âme, par l'intermédiaire des nerfs, pour la sensation et le mouvement. Et Galien déclare qu'il ignore la « substance de l'âme raisonnable ». En somme, il place le principe des fonctions psychiques, c'est-à-dire de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement, dans le corps du cerveau, mais il ne situe pas ces fonctions dans des régions distinctes de cet organe.

Poseidonius place, lui aussi, les facultés de l'intelligence dans la substance cérébrale, mais il les localise dans des régions distinctes. « Quand, dit-il, la partie antérieure du cerveau est lésée, seule l'imagination souffre. Quand la partie moyenne est atteinte, c'est la raison qui pâtit. Lorsque la lésion porte sur la partie posté ieure, la mémoire disparaît et avec elle les deux facultés précédentes. » Némésius situe, au contraire, les fonctions de l'âme dans les ventricules cérébraux : la sensation dans les ventricules latéraux, la raison dans le ventricule moyen et la mémoire dans le postérieur. De son côté, Théophile place l'imagination dans les ventricules latéraux, la raison dans le moyen et la mémoire dans le postérieur.

On voit donc que les Grecs avaient posé le problème des localisations cérébrales et l'avaient résolu de deux manières différentes : les uns localisaient dans le corps du cerveau, les autres dans les ventricules.

C'est cette dernière opinion qui allait passer dans la médecine des Arabes et des savants du Moyen Age. Il me suffira de citer la doctrine de deux illus-

(1) Ces trois âmes correspondent aux trois *forces sphygmique, physique et psychique*, c'est-à-dire aux *esprits naturels, vitaux et animaux*. « La force psychique, écrit Galien, est la condition de la représentation intellectuelle, de la mémoire, de la pensée ; elle communique aux nerfs le pouvoir de sentir, aux organes moteurs la faculté d'accomplir le mouvement. »

tres médecins arabes, Avicenne et Avenzoar. Avicenne place le sens commun dans les ventricules latéraux, l'imagination et la pensée dans le moyen et la mémoire dans le postérieur. Dans un des sept livres de son *Colliget*, Avenzoar déclare que le cerveau possède quatre facultés intellectuelles : l'imagination, la réflexion et la conservation dont l'action est continue, et la mémoire dont le rôle est intermittent. Ces facultés, dit-il, *quia non habeant membra et instrumenta, tamen habent propria loca in cerebro.*

Il était logique que ces localisations se retrouvassent dans les traductions de Constantin et par suite dans les théories des médecins et des philosophes de l'Europe, pour toute la seconde partie du Moyen Age. Ainsi Adélard de Bath parle d'un individu qui, blessé à la partie antérieure de la tête et aux ventricules latéraux, perdit la représentation, tout en conservant la raison et la mémoire : il jouissait jusque-là d'une excellente représentation des formes. Un autre, blessé à la région occipitale, perdit la mémoire mais conserva la raison et la représentation. Un troisième, blessé au ventricule moyen, perdit la raison mais garda intactes l'imagination et la mémoire. Guillaume de Conches admet trois ventricules cérébraux, un dans la proue, un dans le milieu et un dans la poupe du cerveau : celui du milieu est séparé de celui de la poupe par un organe analogue au vermis. C'est dans le ventricule de la proue que l'âme exerce la représentation, la raison dans celui du milieu et la mémoire dans celui de la poupe. La sensation et la motilité sont régies par le cerveau, grâce à l'intermédiaire des nerfs. Albert le Grand adopte des localisations cérébrales analogues : il met le sens commun dans les ventricules latéraux, la mémoire dans le postérieur, la représentation et l'estimative dans le moyen.

Quelle était, à cet égard, la doctrine des chirurgiens du Moyen Age mieux placés que les médecins pour observer les conséquences des traumatismes cérébraux ? Elles ne diffèrent pas de celle des médecins. Guy de Chauliac écrit : « Le cerveau est froid et humide... Il a de long trois ventricules et chaque ventre a deux parties et en chaque partie une vertu a son organe. A la première partie du *ventricule antérieur* est assigné le sens commun ; à la seconde l'*imaginative* ; au *ventricule du milieu* sont situées la *pensive* et la *raisonnante* ; à celui de *derrière*, la *mémoire* et la *recordation*. Or, vous pourriez voir que, de ces ventricules, l'*antérieur* est plus grand, celui *du milieu* plus petit et le *postérieur* médiocre. Et que de l'un à l'autre il y a des méats ou conduits par lesquels passent les esprits. Et qu'en icelui du devant sont les *additions mamillaires*, esquelles ont fondé le sens de l'odorat ; et que d'icelui, pour la plupart, naissent sept paires de nerfs sensitifs, lesquels s'étendent aux yeux et aux oreilles, à la langue, à l'estomac et aux autres membres comme il sera dit. » L'auteur parle du « *rets merveilleux*, tissu d'artères seulement qui viennent du cœur, esquelles l'*esprit vital* est fait *esprit animal* par ébullition ». Il dit ensuite « comment la moelle dorsale prend son origine du parencéphale (cervelet), c'est-à-dire de la partie postérieure du cerveau (1) ».

Henri de Mondeville écrit à son tour : « Les *artères* et les *veines* entrent dans la substance du *cerveau*, lui apportant, du *foie*, la *nourriture* ; du *cœur*, la *vie* et l'*esprit*. Cet *esprit est digéré dans le cerveau même par une nouvelle digestion*, et il y devient l'*esprit de l'âme*... Le *ventricule antérieur* est plus grand et large que les autres, et donne asile à plusieurs esprits. Il reçoit en

(1) *La grande chirurgie* de GUY DE CHAULIAC. NICAISE, Paris, 1890.

effet plusieurs choses ; c'est en lui que réside la *faculté imaginative*, qui reçoit, du *sens commun, les apparences des choses sensibles*, lesquelles il a lui-même reçues du monde extérieur, apportées qu'elles lui sont par les organes spéciaux. On juge que *tout le cerveau est froid et humide*... ; le *premier ventricule est jugé chaud et sec* par rapport aux autres. Le ventricule du milieu est beaucoup plus petit que les autres ; c'est en lui que se trouve *la faculté d'appréciation*, c'est là qu'on *discerne, réfléchit* et *juge des choses présentées* ; ce ventricule est dit chaud et humide, comparé aux autres. Ensuite on rencontre le *troisième ventricule*, dans lequel réside la faculté de la *mémoire* ; il est plus grand que celui du milieu, plus petit que le premier. Comparé aux autres, on le juge froid et sec : il reçoit et thésaurise les *pensées* et les *perceptions*... De sa *partie postéro-inférieure* sort la *moelle*, par le trou de l'occipital et celui du basilaire (1). »

En somme, ces diverses citations n'ont pas besoin d'être interprétées. Elles ne sont que des copies (avec quelques variations inévitables) de l'anatomo-physiologie grecque des centres nerveux, passée chez les Arabes et ramenée plus tard en Occident par les traductions de Constantin l'Africain. Il faudra arriver aux XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles pour voir survenir des changements importants dans cette anatomo-physiologie.

*
* *

Quand et comment l'anatomo-physiologie grecque du système nerveux central avait-elle donc passé chez les Arabes ? C'est là un point d'histoire qu'il importe de rappeler. Lorsque, deux cents ans avant notre ère, les Romains eurent conquis la Grèce et l'eurent transformée en province romaine (la province romaine d'Achaïe), les Grecs vaincus, au lieu de subir la civilisation des vainqueurs, leur imposèrent la leur. « La Grèce conquise conquit son farouche vainqueur », dira Horace. Cicéron avait déjà écrit : « Souvenez-vous, Quintus, que vous commandez à des Grecs, qui ont civilisé tous les peuples, en leur enseignant la douceur et l'humanité, et à qui Rome doit les lumières qu'elle possède. » Pline le Jeune, cent ans plus tard, fera de pareilles recommandations à son ami Maxime, nommé gouverneur d'Achaïe.

Vite les médecins grecs vinrent à Rome, alors le centre du monde, et y introduisirent la médecine grecque. Ils l'y enseignèrent et l'y pratiquèrent pendant plusieurs siècles, c'est-à-dire jusqu'aux invasions barbares qui les obligèrent à quitter l'Italie ravagée et à s'exiler en Asie. Lorsqu'en 476 Odoacre, roi des Hérules, prit Rome, détrôna Romulus Augustule et détruisit définitivement l'empire romain d'Occident, la médecine grecque exilée était déjà fixée en Syrie, chez les chrétiens nestoriens (2). A la fin du Ve siècle, ces chrétiens avaient déjà fondé les écoles médicales d'Edessa et de Nisibis, où ils traduisirent en syriaque les œuvres principales des grands médecins de la Grèce. Mais, au VIe siècle, les Nestoriens persécutés durent se réfugier en Perse, où ils créèrent la célèbre école de Djondisabour, dans laquelle on enseigna tous les arts et toutes les sciences, et où on traduisit en

(1) *Chirurgie* de maître HENRI DE MONDEVILLE, chirurgien de Philippe le Bel. NICAISE, Paris, 1893.
(2) Nestoriens, c'est-à-dire fidèles à la doctrine de l'hérésiarque Nestorius, patriarche de Constantinople, qui avait été déposé en 431 par le concile d'Ephèse.

persan et en hébreu, la médecine grecque. C'est, par parenthèse, à Djondisabour qu'étudiera Harets, le premier Arabe digne du nom de médecin, qui allait devenir le parent, l'ami et le maître de Mahomet, à qui il inculquera quelques notions de médecine, surtout d'hygiène. « A la venue de Mahomet, déclare Daremberg (1), la littérature scientifique de la Grèce était exilée en Perse chez les juifs et parmi les chrétiens nestoriens. Presque tous les ouvrages de science avaient été traduits en syriaque, en hébreu et en persan, avant de passer de ces langues dans l'idiome arabe. »

Quand, au VIIe siècle, les Arabes eurent conquis la Syrie, la Perse et l'Egypte, ils ne tardèrent pas à entrer en relation avec les écoles établies dans ces pays et à s'éprendre de la science des vaincus, surtout et avant tout de la civilisation grecque. Ils mirent à s'en instruire l'enthousiasme qu'ils avaient mis à conquérir et à convertir le monde (2). Tout en manifestant une préférence marquée pour les sciences chimiques, physiques et mathématiques, ils s'intéressèrent vivement aux sciences médicales, particulièrement à la thérapeutique. En l'an 762, sous les Abbassides, fut créée à Bagdad (3) une école fameuse où les kalifes d'Orient appelèrent une centaine de savants grecs, syriens, persans, juifs, chaldéens et hindous pour leur faire traduire en arabe la littérature scientifique de leurs pays respectifs, mais d'abord et avant tout les sciences mathématiques, astronomiques, philosophiques et médicales de la Grèce (4). Ces traductions d'après le grec se poursuivirent avec autant de succès que d'ardeur pendant tout le IXe siècle : elles se firent soit directement d'après le grec, soit indirectement d'après le syriaque, le persan ou l'hébreu, langues dans lesquelles la plupart des maîtres de la Grèce avaient, comme je l'ai rappelé, été déjà traduits. Elles furent surtout l'œuvre des familles nestoriennes des Georges et des Mésué. Un savant prodigieusement actif, Honein, traduisit à lui seul une centaine d'ouvrages, notamment l'anatomie de Galien, Oribase, Paul d'Egine, quelques écrits d'Aristote, et commenta Hippocrate. Les médecins juifs, dont l'arabe était alors la langue savante, fournirent à ces versions une précieuse contribution, analogue à celle que leurs coreligionnaires Jean de Séville et Ferraguth devaient fournir à Tolède, en Espagne. Mais ce furent surtout les Nestoriens de Syrie qui transmirent l'héritage grec aux Arabes, alors seuls en état de le recueillir. Les Arabes traduisirent-ils eux-mêmes ? Renan affirme qu'ils ne savaient pas le grec, mais ils auraient bien pu traduire à partir du syriaque, langue plus rapprochée de la leur. A Bagdad, on traduisit donc en arabe les grands médecins de la Grèce, depuis Hippocrate jusqu'à Paul d'Egine, en passant par Aristote, le plus traduit des philosophes, par Dioscoride, très populaire chez les Arabes, par Rufus d'Ephèse, Archigène, Galien le Vénéré, Oribase, Alexandre de Trallés, Philoponus, etc... A la fin du IXe siècle, les Arabes possédaient toute la médecine des Grecs, particulièrement celle de Galien, leur maître préféré. La médecine grecque pénétra ainsi dans la médecine

(1) Daremberg. *Histoire des Sciences médicales*, t. I, p. 267.

(2) Un siècle après la mort de Mahomet, son peuple de pâtres et de caravaniers avait conquis la Syrie, la Perse, la Chaldée, une partie de l'Inde, l'Egypte, le Magreb, le Sud de l'Espagne, la Sicile et la Sardaigne.

(3) D'autres écoles furent créées à Samarcande, à Ispahan, à Damas. Toutes ces écoles, où habitaient maîtres et élèves, étaient bâties autour des mosquées et possédaient des bibliothèques, des salles de consultation, parfois des hôpitaux.

(4) Après la Grèce, c'est à l'Inde que les Arabes ont le plus emprunté. Ils firent peu d'emprunts aux médecines perse et juive.

arabe, dont elle allait devenir la principale substance. *Médecine arabe* ! La juxtaposition de ces deux mots, soulignée par Daremberg, est jugée par lui en ces termes : « C'est par un grand abus de langage qu'on dit la médecine arabe, puisque c'est presque toujours la médecine grecque que nous trouvons enseignée et pratiquée par des étrangers dans l'un ou l'autre kalifat, celui d'Orient et celui d'Occident (1). »

Voilà comment les Arabes héritèrent des sciences médicales des Grecs, singulièrement de leur anatomo-physiologie des centres nerveux. Ils n'ajoutèrent rien à cette anatomo-physiologie, parce qu'ils ne disséquaient pas de corps humains et qu'ils n'expérimentaient pas sur les animaux. Mais cela ne les empêcha pas d'apporter à la clinique une contribution remarquable. Pour être un bon et même un grand clinicien, il n'est pas indispensable de posséder des connaissances très profondes d'anatomie et de physiologie ; il suffit de savoir observer au lit du malade : l'exemple d'Hippocrate est démonstratif à cet égard. De fait, il y eut des cliniciens éminents dans les deux Kalifats de Bagdad et de Cordoue (2). Je me bornerai à citer Razès qui écrivit le *Continent*, Avenzoar, le plus célèbre des médecins musulmans d'Espagne, et le prince des médecins arabes, Avicenne, dont le *Canon*, traduit en latin, servit de base à l'enseignement des médecins d'Europe pendant cinq siècles. De fait, les Arabes, détenteurs et mainteneurs d'une belle et longue tradition, la garderont précieusement et porteront le flambeau de la médecine, du IXe au XVe siècle.

« En accueillant dans leurs académies, écrit Castiglioni (3), les connaissances médicales qui leur étaient arrivées par l'intermédiaire des Nestoriens, des Juifs et des Grecs, et à travers l'école perse, en traduisant les écrits des anciens, et en maintenant les bibliothèques, en perfectionnant l'observation clinique et en augmentant le trésor des connaissances en chimie et en pharmacologie, les Arabes se sont montrés les fidèles gardiens de la pensée hippocratique. Certes, ils n'ont pas contribué à son évolution par l'apport d'idées neuves, mais, à une époque trouble pour l'Occident, ils ont été les fidèles serviteurs de la tradition, ils ont répandu la culture médicale et ils ont été les intermédiaires aux mains desquels la civilisation occidentale devait venir reprendre un précieux dépôt. »

Par un singulier retour des choses d'ici-bas, ce précieux dépôt, qui avait quitté l'Italie, aux IVe et Ve siècles, devait en effet y revenir au XIe, rapporté par un moine de formation arabe, lequel accomplit au Mont-Cassin un véritable travail de bénédictin. « Le premier, dit Leclerc (4), il importa dans l'Occident, non seulement les œuvres des médecins arabes, mais encore celles d'Hippocrate et de Galien qu'il traduisit en latin, et fit sortir l'Europe barbare de sa longue torpeur (4). »

Il est nécessaire de rappeler maintenant que l'œuvre de Constantin l'Africain fut reprise en Espagne aux XIIe et XIIIe siècles, sous des rois épris de science arabe (5). C'est un Français, Bernard, moine de Cluny, devenu ar-

(1) DAREMBERG. *Histoire des Sciences médicales*, t. I, p. 270.
(2) Les Arabes avaient fondé plusieurs écoles de médecine en Espagne, d'abord en 980 à Cordoue, siège du kalifat d'Occident, puis à Séville, à Tolède, à Murcie. Celle de Cordoue, qui fut la plus fameuse, comptait, dit-on, dans sa bibliothèque 300.000 volumes, selon les uns, et 600.000 selon d'autres.
(3) CASTIGLIONI. *Histoire de la médecine arabe*, t. II, p. 228, Paris, 1931.
(4) L. LECLERC. *Histoire de la médecine arabe*, t. II, par. 462.
(5) Parmi ces rois, il convient de citer spécialement Alfonse X, roi de Castille, dit l'astrologue, le savant, le sage, qui était passionné pour l'art et la science arabes.

chevêque de Tolède, qui prit l'initiative d'appeler de nombreux savants dans cette ville et de leur faire traduire, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de l'espagnol, les ouvrages scientifiques les plus remarquables des Arabes. Un autre Français, Raymond, successeur immédiat de Bernard à l'archevêché de Tolède, fit continuer ces traductions d'arabe en latin. Jean de Séville traduisit le *Traité de l'âme* d'Avicenne, Ferraguth le *Continent* de Razès, et Gérard de Crémone à lui seul 70 ouvrages, dont le fameux *Canon* d'Avicenne. Au total, pendant ces deux siècles, on traduira 400 ouvrages arabes, traitant de la médecine, de la philosophie, de l'astronomie et des mathématiques. Parmi ceux qui concernaient la médecine, 60 appartenaient à des Arabes, 25 à Galien et 4 à Hippocrate : cet ensemble représentait donc bien les œuvres les plus remarquables des médecins arabes... et des médecins grecs. Malheureusement, les traducteurs de Tolède, venus de tous les pays d'Europe, connaissaient mal l'arabe et assez mal le latin, de sorte que leurs versions se trouvent remplies de barbarismes et d'incompréhensibles arabismes. Malgré leurs défauts, ces versions répandues en Occident constitueront la seconde source où viendront puiser les médecins d'Europe jusqu'à la fin du XVe siècle. A la Renaissance, les savants de l'Occident connaîtront le grec et le traduiront d'après les textes originaux, à telles enseignes que les traductions de Tolède, ainsi du reste que celles du Mont-Cassin, tomberont rapidement dans le discrédit et l'oubli.

Si les Arabes n'étaient pas venus et si, après avoir conquis la moitié du monde alors connu, ils n'avaient pas à Bagdad fait traduire en arabe la médecine grecque, la médecine grecque aurait-elle disparu à jamais ? Peut-être eût-elle péri en Syrie, où elle ne fit qu'un court séjour, mais elle n'eût pas disparu en Perse où elle resta longtemps florissante. Je dois ajouter qu'avant la prise d'Alexandrie, en 640, il existait dans cette ville une école prospère qui vivait toujours de grec et où enseignait encore Paul d'Egine. C'est à Alexandrie que Jean Philoponus, aidé de quelques collaborateurs, venait de réunir en seize livres les principaux écrits de Galien. Après la conquête de l'Egypte, ces savants, par leurs traductions du grec en arabe, apprendront, eux aussi, à leurs vainqueurs, la science grecque, particulièrement la médecine et la chimie. Et les fameux XVI livres de Galien, un peu remaniés, serviront désormais de base à l'enseignement médical des Arabes (1). En vérité, si les Arabes n'étaient pas venus, la médecine grecque n'eût pas péri. Conservée pieusement en Egypte et en Perse, et peut-être aussi au fond de quelque couvent italien, elle aurait certainement, après une éclipse plus ou moins longue, reparu et rebrillé un jour en Occident. Mais on ne refait pas l'histoire. Accompagnant les autres branches de la science médicale, l'anatomo-physiologie grecque des centres nerveux, chassée par les invasions barbares, devait quitter l'Italie et s'exiler en Asie, chez les Syriens d'abord et ensuite chez les Perses. Les Arabes devaient finalement en hériter et la conserver fidèlement jusqu'au jour où, ramenée en Occident par les traductions de Constantin l'Africain, elle y serait enseignée pendant tout le Moyen Age, et même au delà, en attendant les découvertes mémorables des anatomistes et des physiologistes des XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles, parmi lesquelles il importe de citer spécialement celles de Vésale et de Harvey.

(1) Constantin l'Africain affirme que, des innombrables écrits de Galien, on ne lisait guère au XIe siècle que ces XVI livres. Aux deux siècles suivants, on s'en occupera encore : Maimonide les résumera, en même temps que cinq autres livres de Galien.

*
* *

C'est donc à Constantin l'Africain que revient le mérite d'avoir le premier, par ses traductions, inauguré la renaissance des études médicales en Occident et fait connaître aux médecins de l'Europe la médecine arabe, c'est-à-dire la médecine grecque, singulièrement l'anatomie et la physiologie des centres nerveux. Leclerc écrit à ce propos : « Nous croyons avec Daremberg qu'on lui doit une grande reconnaissance pour avoir ouvert aux Latins les trésors de l'Orient, et par conséquence de la Grèce, et qu'il mérite le titre de *Restaurateur des lettres médicales en Occident*, et que ce serait justice de lui élever une statue aux environs de Salerne (1). »

Je ne sais pas si on lui a élevé une statue aux environs de Salerne, mais je sais qu'un peintre français, Urbain Bourgeois, lui a, en 1895, rendu un juste hommage. Ce disant, je fais allusion à la peinture murale qui décore le grand amphithéâtre de l'Ecole de Médecine de Paris. Sur cette fresque, réservée à l'histoire de la médecine, se trouvent représentés cinquante-six médecins illustres, parmi lesqels figurent Razès, Albucasis et Avicenne. On y remarque, debout au premier plan, un moine vêtu d'une robe de bure et couvert d'un manteau à capuchon : la tête légèrement penchée et une longue plume d'oie à la main, il écrit attentivement dans un in-folio ouvert devant lui. Ce moine, c'est Constantin l'Africain.

(1) L. LECLERC. *Histoire de la Médecine arabe*, t. II, p. 363.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 janvier 1943

Présidence successive de MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et BÉHAGUE

SOMMAIRE

Les amnésies expérimentales après électro-choc, par M. Jean Delay.

L'électro-choc permet l'expérimentation dans un domaine où celle-ci est particulièrement difficile. Du fait de l'absence de langage on ne peut étudier chez l'animal que la seule mémoire sensorio-motrice : les amnésies expérimentales réalisées par la destruction d'un ou des lobes frontaux ne donnent que des résultats grossiers et d'interprétation contestable, celles réalisées par les réflexologistes étudiant la dissolution des réflexes conditionnels après destruction d'un analyseur cérébral sont plus précises mais ne nous renseignent que sur les amnésies neurologiques de type gnosique ou praxique. D'autre part les processus pathologiques qui réalisent chez l'homme des amnésies, à la façon d'expériences spontanées, ne peuvent être renouvelées à volonté. Au contraire l'électro-choc produit des amnésies dans des conditions parfaitement définies, permettant un examen de la mémoire avant et après la séance et la comparaison des variations obtenues au cours de séances successives (1).

Les amnésies après électro-choc se présentent sous deux grands types rétrograde et antérograde, qui peuvent du reste s'associer.

(1) Nous ne pouvons ici que systématiser les résultats de 1200 électrochocs (Clinique de psychiatrie de la Faculté de médecine de Paris).

1° *Les amnésies rétrogrades* portent sur le récit du passé. Nous en distinguerons trois variétés : parcellaire, lacunaire, thématique.

Nous proposons d'appeler *amnésies parcellaires* les oublis fragmentaires, dissociés, étroitement localisés, très fréquents après électro-choc. Ce sont par exemple des oublis de noms, de mots, d'adresses, de prix, de dates, de numéros de téléphone, d'itinéraires, ainsi certains malades sont-ils devenus incapables de se reconnaître dans les correspondances du métropolitain, même sur des lignes qu'ils pratiquent depuis d.s années. Ces oublis, lorsqu'ils sont multiples, peuvent rendre la vie sociale impossible. Or on a récemment préconisé l'électro-choc ambulatoire et prétendu que le malade pouvait continuer à remplir ses obligations professionnelles pendant la durée du traitement. La fréquence des amnésies parcellaires rend cette dernière affirmation dangereuse et expose alors le malade à bien des avatars. Voici deux exemples : R., marchand d'accessoires de cycles, suit au Service libre de Sainte-Anne un traitement par l'électro-choc ambulatoire. La première séance a lieu un mardi et n'entraîne aucun trouble mnésique, la deuxième séance a lieu un vendredi. Le samedi après-midi, R. veut téléphoner à un de ses correspondants habituels, mais il s'aperçoit qu'il a oublié son numéro de téléphone, il décide alors de se rendre à son domicile qu'il connaît bien mais il s'égare dans le métro, se trompe d'itinéraire et finalement ne peut retrouver son adresse. Le lendemain matin, dimanche, il se rend au marché de S... où il fait une vente publique. Il connaît un succès inaccoutumé et s'en étonne jusqu'à ce qu'un de ses concurrents lui fasse observer qu'il vend aux prix de l'an dernier. Il avait complètement oublié la hausse des prix et toute la matinée avait vendu à perte. V., ingénieur-opticien, a voulu continuer son travail entre les séances d'électro-choc ambulatoire. Il s'est lancé dans un calcul difficile et se reproche de n'avoir pas encore construit un tableau permettant de calculer à l'avance l'épaisseur de certains verres. Il commence ce travail lorsque 48 heures plus tard il se souvient qu'il y a quelques semaines il a déjà fait ce tableau et qu'il l'a placé dans un tiroir de son bureau où il le retrouve en effet.

L'amnésie *lacunaire* est bien différente. Elle découpe dans le récit du passé un trou, une lacune, qui correspond à une certaine période de temps. Tous les souvenirs compris dans cette période sont ou plus exactement paraissent abolis. La plus banale de ces amnésies lacunaires est celle qui s'étend à la séance d'électro-choc et à ses préparatifs, c'est une amnésie providentielle car le malade ne garde aucun souvenir pénible de l'épilepsie électrique contrairement à l'épilepsie cardiazolique. L'amnésie lacunaire peut s'étendre aux heures, voire aux jours qui ont précédé l'electro-choc. Il est beaucoup plus rare que l'amnésie lacunaire s'étende à des parties très étendues du passé. Chez une de nos malades l'électro-choc pratiqué en octobre 1942 entraîna une amnésie rétrograde remontant au moins jusqu'au mois de mai 1939 : elle n'avait aucune notion de la guerre actuelle et le mois de mai pouvait être repéré, car la malade avait subi à cette date une ablation du sein gauche pour cancer dont elle ne gardait aucun souvenir. Une autre de nos malades, électro-choquée en novembre 1942, reportait son passé le plus récent à 1939 et le processus amnésique dissociait même la trame des souvenirs mais sans les abolir tous jusqu'à une date plus reculée (1937) repérée par un grave accident sur la voie publique. Une autre variété d'amnésie lacunaire est consécutive à l'amnésie antérograde qui s'installe parfois après électro-choc. Ce qui n'a pas été mémoré ne pourra évidemment être remémoré et ainsi se constitue rétrospectivement une amnésie lacunaire répondant à la période du traitement.

Les amnésies *thématiques* se présentent presque toujours sous le même type qui est l'amnésie du thème délirant (Lévy-Valensi et Binois). Une de nos malades atteinte du syndrome de Cotard avec idées de négation d'organes oublie son thème délirant pendant 48 heures jusqu'à ce qu'à l'occasion d'une visite lui apportant des provisions alimentaires la malade se souvienne brusquement « qu'elle n'a plus d'estomac ». Cette amnésie du thème délirant est bien différente du processus de guérison du délire. On voit alors dans un premier stade l'élément holothymique fondamental, l'anxiété, céder, puis disparaître, mais le thème délirant persiste apparemment inchangé encore qu'il devienne rapidement une simple attitude délirante résiduelle à laquelle la malade croit de moins en moins.

II. — *Les amnésies antérogrades* portent sur le récit du présent. Elles ne représentent pas habituellement un déficit de la fonction biologique élémentaire de fixation des images, mais un trouble de la fonction intellectuelle complexe de construction des souvenirs telle qu'elle se manifeste dans l'acte de mémoration. Cet acte de synthèse mentale appartient au plan de la mémoire sociale ou intellectuelle tandis que la simple

fixation automatique appartient au plan de la mémoire biologique. Or c'est celle-là et non celle-ci qui est atteinte dans les amnésies antérogrades, en bref ce ne sont pas des amnésies de fixation mais bien des amnésies de mémoration. Les amnésies antérogrades de l'électro-choc ne font pas exception à la règle : l'étude de la mémoire immédiate des électro-choqués, de leur comportement et du contenu de leurs fabulations (quand celles-ci se produisent) en apportent la preuve.

On sait ce que la psychologie expérimentale étudie sous le nom de mémoire immédiate. Nous sommes capables de répéter immédiatement une série de 6 ou 7 syllabes, de 8 ou 9 mots, de 7 à 8 chiffres, que l'on vient de nous faire entendre ou de nous faire lire ? La mémoire immédiate, c'est la perception se constituant comme image, elle représente le temps de formation d'une image. Cette capacité d'appréhension (Piéron) constitue, croyons-nous, le fait mnésique fondamental commun à l'habitude ou mémoire sensorio-motrice et à la mémoire proprement dite ou mémoire sociale. Or, cette mémoire immédiate est habituellement conservée dans les amnésies antérogrades, apportant la preuve d'une fixation biologique correcte.

Même lorsque les amnésiques antérogrades disent oublier à mesure, l'analyse de leur comportement montre que s'ils n'ont pas à proprement parler formé des souvenirs ils n'en ont pas moins fixé des images. Korsakoff avait déjà noté ce fait. Ainsi notre malade Mme D..., ayant changé de chambre en pleine période amnésique, retrouva seule sa nouvelle chambre et ne s'égara pas dans le service.

Les procédés d'exploration de l'inconscient : l'observation de la conduite et des modifications du comportement, l'analyse des rêves, l'hypnose, la narcose expérimentale, témoignent que si dans les amnésies antérogrades les images ne sont pas devenues des souvenirs elles n'en existent pas moins et leur conservation inconsciente peut se manifester de quelque manière. Ainsi Mme D., dont l'amnésie antérograde s'accompagne de fabulation, semble-t-elle au premier abord ne rien se rappeler de ce qu'elle a fait la veille. Bien qu'hospitalisée depuis trois semaines, ne raconte-t-elle pas qu'elle est arrivée hier soir et que dans la journée elle se trouvait à son domicile. Et pourtant dans le récit on retrouve des éléments qui se rapportent très exactement à ce qui lui est arrivé cette même journée d'hôpital. L'analyse du contenu du récit fabulé témoigne d'événements qui se sont produits depuis le début de l'amnésie mais qui restent sur le plan de la mémoire autistique sans passer sur le plan de la mémoire sociale.

III. — Les amnésies rétrogrades et antérogrades peuvent s'associer réalisant des tableaux complexes. Il en était ainsi chez Mme D... (1). Ici se trouvait réalisée une grande dissolution de la mémoire dont l'aspect négatif constitué par les amnésies se doublait d'un aspect positif caractérisé par ce que nous avons appelé les délires de mémoire : fabulation, ecmnésie, paramnésie. Ces troubles mnésiques apparus après le troisième électro-choc ont guéri lors des séances ultérieures.

Le pronostic de ces amnésies est bénin. Elles guérissent en quelques semaines, et quelle que soit leur importance ne sont nullement une contre-indication à la continuation du traitement. Il arrive habituellement que des amnésies apparues lors des séances initiales disparaissent lors des séances ultérieures. Il faut savoir en particulier que dans la mélancolie présénile les amnésies sont particulièrement importantes et peuvent faire craindre d'avoir hâté le passage à l'involution démentielle. Il n'en est rien et la prolongation du traitement fait habituellement rétrocéder ces amnésies initiales.

M. Béhague. — Tout récemment l'électrochoc nous a permis de vérifier ce que l'étude des traumatismes suivis de perte de connaissance lors des accidents d'automobile ou d'aviation nous avait laissé soupçonner depuis bien longtemps déjà, à savoir que la mémoire pour s'établir met un certain laps de temps. Cette « durée de création » de la mémoire semble être à peu près uniforme et d'environ 4 secondes.

Lors de thérapeutiques par électrochoc, nous plaçons un métronome battant la 1/2 seconde auprès du malade et lui demandons de compter à voix haute au rythme battu. A 20 nous déclanchons le choc électrique : les malades, au réveil, ne se souviennent que des chiffres inférieurs à 12, parfois à 10, établissant ainsi la preuve que la mémoire pour se créer exige 4 à 4 secondes 1/2, l'électrochoc se rapprochant ainsi du choc traumatique pur et simple.

Nous serions heureux de savoir si M. Delay, qui vient d'exposer si brillamment ses belles recherches sur les amnésies provoquées, a songé à ce point particulier et si d'autres expérimentateurs, employant la technique si simple que nous venons d'indiquer, voulaient bien vérifier les résultats déjà acquis.

(1) Jean Delay, Maillard et Binois. Amnésie rétro-antérograde avec fabulation après électro-choc. *Soc. Médico-psychologique*, janvier 1943 (*sous presse*).

Algie fémoro-cutanée symptomatique d'un neurofibrolipome périphérique, par M. R. Thurel.

Nous ne connaissons pas grand-chose de l'étiologie des algies fémoro-cutanées : dans la presque totalité des cas les recherches dans ce sens sont négatives, mais il faut bien avouer qu'elles ne sont pas toujours poussées très loin, pour la bonne raison qu'on vient à bout de la douleur assez aisément par l'alcoolisation du nerf fémoro-cutané.

Nous rapportons l'observation d'un homme de 43 ans, qui nous a été confié par le Dr Bergeret et qui se plaint depuis un mois de douleurs localisées à la face externe de la cuisse gauche et ayant les caractères de la méralgie paresthésique : picotements, brûlures, battements vasculaires pénibles survenant par crises d'une dizaine de minutes, à la moindre fatigue et parfois même au repos ; tout le territoire douloureux est le siège d'une hyperalgésie au frôlement, mais celle-ci n'est pas uniformément répartie ; elle va en s'estompant à partir d'un point central au niveau duquel la palpation met en évidence un nodule, du volume d'une noisette, qui paraît plus superficiel qu'il n'est en réalité. Nous l'avons découvert avec quelques difficultés dans l'intérieur du muscle vaste externe au milieu de fibres musculaires non modifiées par sa présence.

Il s'agit d'une tumeur fibro-lipomateuse dont les plages fibreuses rappellent ce que l'on observe dans les fibroblastomes des nerfs périphériques.

Les douleurs n'ont pas survécu à l'ablation de cette petite tumeur, ce qui ne laisse aucun doute sur les relations de cause à effet.

Troubles pyramidaux de type déficitaire et contractures réflexes après traumatisme périphérique, par M. J. A. Barré.

Au cours de l'année dernière, et antérieurement déjà, nous avons présenté ici même un certain nombre d'observations tendant à faire admettre que des troubles moteurs d'origine centrale peuvent se développer à la suite d'une blessure minime d'un membre (supérieur par exemple) et intéresser l'autre membre (inférieur) du même côté, qui n'a pourtant subi aucun dommage direct.

Aujourd'hui nous vous présentons une observation qui se rattache par certains côtés au groupe des précédentes et dont nous voulons seulement mettre en relief certains caractères des troubles moteurs que la séméiologie nerveuse récente permet d'analyser mieux que par le passé. Voici d'abord le résumé de l'observation : Marius Bes..., 29 ans, est en parfaite santé quand le 11 janvier 1942 il glisse sur la glace et tombe brutalement sur la face externe de la cuisse droite. Douleur très vive dans toute la cuisse, s'arrêtant au genou, mais intéressant la hanche et la région fessière. Il ne peut se relever, il se traîne pendant dix mètres, et trouve des camarades qui le portent sur son lit ; il est très pâle, en imminence de syncope. Pendant 3 ou 4 heures, il sent dans les régions indiquées « un fourmillement profond », une sorte de « courant électrique ». Au lit, et une fois la grande douleur initiale passée, il remue la cuisse, il peut la fléchir, mais il ne peut l'allonger complètement : la jambe reste à 30° environ de l'horizontale. Il souffre dans toute la cuisse, même au repos. Quand il essaie de se lever, sa jambe droite n'a aucune force et se dérobe sous lui ; tout le membre est glacé. Pendant 8 jours il garde la chambre où il se déplace difficilement à l'aide d'un bâton. On lui applique alors divers traitements ; les massages et la mobilisation exaspèrent sa douleur ; une marche de 2 km. qu'il accomplit sous commandement augmente la raideur de son membre et sa faiblesse. En peu de temps une contracture en flexion légère du genou s'établit et se fixe. Divers essais d'extension mécanique (sac de sable sur le genou, etc.) n'ont aucun effet utile. Les radiographies de toutes les parties du squelette du membre inférieur ne montrent aucune altération ; sous chloroforme son genou se détend, mais reprend immédiatement son attitude vers la fin de la narcose. Vers la 3e semaine, la cuisse et le mollet commencent à maigrir visiblement.

Au cours de nos examens, en novembre et décembre, nous constatons la permanence des troubles rappelés ci-dessus : genou demi-fléchi, équinisme, contracture des muscles de la cuisse avec atrophie visible. Les mouvements volontaires des orteils et du pied sont très limités mais rapides ; la flexion du genou atteint par saccades 80° environ, l'extension environ 160°. Le psoas a une force diminuée. Les muscles de tout le membre inférieur droit sont légèrement réduits de volume et en état de con-

tracture constante, mais de degré variable. Leur seuil d'excitation faradique est abaissé, tandis que le seuil galvanique est nettement plus élevé, mais toutes les secousses produites sont vives. Les réflexes tendineux présentent une exaltation certaine au membre inférieur droit mais ils demeurent monocinétiques. Le réflexe cutané plantaire est normal. Hypothermie très marquée du membre inférieur droit tout entier. Diminution nette des oscillations artérielles à la cuisse et à la jambe. Exagération de la sudation au pied droit au moindre effort. Sensibilités superficielles et profondes normales.

Une ponction lombaire n'a montré aucune altération de la formule du liquide C.-R.

Cet ensemble de troubles, survenus après un traumatisme, mérite d'être classé dans le groupe des troubles réflexes posttraumatiques, « troubles physiopathiques » de Babinski et Froment.

Mais si l'on cherche à analyser la faiblesse motrice dont se plaint M. B..., en se servant de manœuvres cliniques qui n'étaient pas d'un usage courant à la fin de la guerre de 1914-18, si l'on pratique en particulier la *manœuvre de la jambe*, qu'observe-t-on ? Sans qu'il y ait aucune gêne douloureuse ou mécanique du genou, alors que M. B... ne souffre pas de la position verticale donnée à la jambe droite, il ne peut la maintenir dans cette attitude. Elle se défléchit peu à peu, alors que les muscles de la face postérieure de la cuisse se contractent fortement et plus que du côté gauche où la jambe reste verticale. Cette manœuvre, répétée un grand nombre de fois, s'est toujours montrée positive. Il y a donc déficit pyramidal, et c'est sur ce déficit de la motilité volontaire que nous voulons insister.

MM. Babinski et Froment avaient parfaitement perçu que la faiblesse dont se plaignaient les blessés porteurs de troubles physiopathiques était réelle, et qu'il existait un trouble vrai de la motilité volontaire, mais les signes habituels les plus sûrs du seul syndrome pyramidal connu alors (signe de l'extension de l'orteil, exagération vraie des réflexes tendineux) ne s'observant pas dans les cas de troubles réflexes, MM. Babinski et Froment étayaient leur opinion, — d'ailleurs tout à fait exacte — sur la concomitance d'une exaltation relative des réflexes tendineux et l'apparition ou l'exagération de ce phénomène pendant la chloroformisation.

Dans la pratique de la manœuvre de la jambe, nous trouvons un moyen simple de prouver *la réalité* du trouble parétique dont se plaignent de nombreux blessés atteints de troubles réflexes, et d'en démontrer directement l'existence. Du même coup, d'ailleurs, la *qualité* (déficitaire et non irritative) de ce trouble de la motricité volontaire se trouve mise en lumière.

Nous pouvons ajouter enfin que la pathogénie proposée par Brown-Séquard, Vulpian, Charcot, et que MM. Babinski et Froment ont adoptée complètement pour la plupart des éléments du groupe physiopathique, nous paraît convenir parfaitement à l'explication des troubles pyramidaux déficitaires qui peuvent s'y trouver adjoints.

Pour nos devanciers, « une irritation particulière émanée du siège de la blessure, et agissant sur le centre médullaire par l'entremise des nerfs centripètes et spécialement du sympathique, entraînait par vaso-spasme une modification de *la substance grise* de la moelle épinière ».

Nous pensons que le même réflexe vasculaire sympathique peut s'étendre aux faisceaux moteurs des cordons et créer le trouble pyramidal déficitaire.

C'est à la même explication, mais étendue en hauteur, que nous avons recours pour nous représenter la production des troubles moteurs réflexes dont nous avons publié plusieurs cas déjà, et qui atteignent *deux membres homolatéraux* à la suite de la blessure, même légère, de l'un d'eux.

Sur le prétendu syndrome moteur préfrontal homolatéral. Considérations cliniques et pratiques, par MM. J.-A. Barré, H. Giroire, A. Charbonnel et J. Colas.

Le lobe préfrontal, dont la physiologie propre est encore assez différemment comprise, mais qui semble bien exercer, en dehors de fonctions psychiques d'un ordre élevé et de plusieurs autres, un rôle important sur l'ensemble des mouvements dirigés vers une fin donnée, a fait l'objet de nombreux travaux anatomiques, expérimentaux et cliniques. Parmi ces dernières publications, une série s'est attachée à faire admettre que l'altération des fonctions motrices de ce lobe : le Syndrome moteur préfrontal, se présenterait sous la forme du syndrome pyramidal déficitaire que l'un de nous a isolé en 1917. C'est là un premier point dont la discussion peut être remise à plus tard. Mais

il en est un second, présenté par l'auteur des mêmes articles, qui nous semble mériter d'être envisagé sans tarder, en raison des conséquences pratiques qu'il peut entraîner si l'on acceptait l'idée de l'auteur : Ce syndrome pyramidal déficitaire serait dû à des altérations préfrontales *homolatérales*. Qu'un sujet tombe sur la bosse frontale droite, s'il a dans la suite des troubles moteurs déficitaires à droite, c'est qu'une lésion s'est créée dans la profondeur, sous la bosse frontale droite, et c'est de ce côté qu'il convient de diriger l'acte chirurgical. Cette conception, s'opposant à ce qu'il est habituel de penser et d'observer, et pouvant, — si on l'acceptait, — devenir la source de graves mécomptes, nous avons cru indiqué de rapporter pour défendre l'opinion classique une observation en quelque sorte expérimentale où il y eut chute sur une bosse frontale, syndrome pyramidal déficitaire typique homolatéral, et gros hématome du côté opposé, sans aucun saignement sous la bosse frontale directement frappée.

Voici un résumé substantiel de cette observation :

M. X..., 27 ans, est renversé de sa bicyclette par un camion. Il tombe sur la région frontale droite, et s'y fait une plaie superficielle. Épistaxis immédiate, perte de connaissance pendant deux heures, céphalées pendant deux jours, ecchymose orbitaire droite dans les jours qui suivent. Reprise du travail au bout de quatre jours, et pendant six semaines, aucun malaise.

C'est alors qu'apparaissent : 1° des céphalées violentes par crises, à la région fronto-pariétale gauche surtout ; 2° des vomissements en fusée ; 3° une apathie progressive avec indifférence absolue vis-à-vis de son état et des siens.

Mémoire parfaite, aucune trace d'aphasie. Température, pouls, respiration, normaux. Déglutition parfaite. Légère mydriase à droite. Le sujet ne se plaint d'aucune faiblesse des membres, d'aucune diminution de force. Il n'a aucun trouble cérébelleux, aucun trouble sensitif ou sensoriel, aucun trouble sphinctérien ; un peu de raideur de la nuque seulement.

L'examen neurologique complet ne montre que quelques signes qu'il faut rechercher : Asymétrie faciale légère pendant la mimique et la parole, au profit du facial gauche. Pied droit éversé, hyperextensibilité musculo-tendineuse au poignet droit avec ballottement tout à fait égal à celui du côté gauche. Quelques petits mouvements brusques des doigts de la main droite, d'aspect choréique. Toutes ces manifestations sont très discrètes, mais elles sont accompagnées d'un syndrome déficitaire très franc aux membres droits : chute du bras droit dans l'épreuve des bras tendus ; — manœuvres du psoas et de la jambe nettement positives et régulièrement ; — légère hyperréflexie pour l'antibrachial et le radiopronateur droits. Il existe en outre une légère déviation des bras et du tronc vers la droite sans nystagmus. Réflexes vestibulaires caloriques vifs et anormalement prolongés des deux côtés. Au fond d'œil, stase papillaire bilatérale sans hémorragie.

La torpeur augmentant au cours des quelques jours d'observation, on décide d'intervenir. Le choix du côté est discuté, et nous nous promettons d'explorer les deux régions frontales, la gauche d'abord où nous localisons le siège d'un hématome dont l'existence est très probable, et la droite ensuite.

Un trou de trépan explorateur sur la bosse frontale gauche montre une dure-mère bleuâtre, tendue, sans battement ; à l'incision, un flot de sang, chocolat, s'échappe, dont on retire 120 cc. environ. Une large trépanation est alors pratiquée ; on découvre ainsi un hématome sous-dure-mérien à paroi interne aussi nette que l'externe et sans connexion directe avec le cortex refoulé ; — l'épanchement va en arrière jusque vers le pôle occipital qu'il ne recouvre pas ; il a une épaisseur de 4 à 5 cm. et s'étend du niveau de projection de l'apophyse zygomatique jusqu'au voisinage du sinus longitudinal. Le cerveau dégagé se met à battre.

L'intervention faite sous anesthésie locale est très bien supportée ; un pansement provisoire est fait et il est procédé immédiatement à un examen neurologique, dont voici l'essentiel : tous les signes déficitaires qui étaient grossièrement positifs à droite un moment avant l'opération, sont devenus complètement négatifs sur-le-champ ; les petits mouvements de type choréique des doigts ont également disparu et n'ont plus été revus.

Dans un but de contrôle et pour donner à cette intervention toute la valeur documentaire qu'elle paraît comporter, un trou de trépan est fait sur la bosse frontale droite en un point exactement symétrique du trou fait à gauche : la dure-mère comme le cortex explorés sont absolument normaux.

Les suites opératoires furent des plus simples : céphalées, torpeur, déficit pyramidal, latéropulsion, stase papillaire, etc. ont disparu. M. X... reprend bientôt après ses occupations antérieures, et, revu plusieurs mois après, il dit à la fin du nouvel examen qui

vient d'être pratiqué et qui est entièrement négatif : « Je suis comme avant la chute ».

Cette observation pourrait se passer de commentaires, tellement les éléments dont elle est composée s'accordent pour montrer une fois de plus que : 1° *le syndrome pyramidal déficitaire, fréquent* dans les compressions des hémisphères par tumeurs liquides ou solides, peut être la seule expression motrice de cette compression, se développer à l'insu même du sujet qui le porte, et exister en dehors de toute participation du syndrome pyramidal irritatif, dont on recherche trop exclusivement les signes.

2° Qu'il est légitime de continuer à croire qu'à part certaines hémiplégies homolatérales (qui sont généralement plus apparemment que réellement homolatérales), une hémiplégie ou un syndrome déficitaire est en rapport avec une lésion de siège croisé.

3° Ce cas offre l'occasion de rappeler le fait bien connu qu'une chute sur une bosse frontale, même accompagnée de blessure des téguments, peut parfaitement provoquer une lésion hémorragique dans la moitié opposée du crâne, tandis qu'aucun saignement ne se fait du côté directement frappé.

A l'époque où certains chirurgiens sont troublés par les publications dont nous avons parlé, il n'était pas inutile de leur redonner l'assurance, au moyen d'une observation ajoutée à tant d'autres, et d'une valeur indiscutable, que, dans cette question, « les classiques avaient raison ».

Syndrome de démonopathie externe compliqué d'amyotrophie progressive myélopathique, consécutif à une encéphalite épidémique, par M. J. Lhermitte.

Il s'agit d'un homme qui, âgé de 34 ans, est venu en 1935 nous consulter pour un syndrome parkinsonien évoluant lentement et consécutif à une encéphalite léthargique survenue à l'âge de 19 ans.

Le syndrome était au complet et bilatéral, cependant sans tremblement, le patient accusait seulement une sensation de tremblement intérieur, laquelle, comme nous l'avons indiqué avec M. Klippel, prélude parfois à l'installation de la paralysie agitante.

En dehors de l'amimie, de l'acinésie hypertonique, nous relevions la présence d'une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, des avant-bras et des interosseux déterminant une griffe cubitale. Pas de fibrillations, aucune perturbation des sensibilités ni des organes des sens. Réflexes tendineux vifs et égaux aux membres supérieurs. De temps en temps le patient est envahi par une envie de dormir à laquelle cependant il ne succombe pas, d'autres fois ses paupières s'appesantissent et tombent pendant quelques instants.

A cette époque, le psychisme n'était pas affecté, cependant le malade marié tout récemment accusait quelques perturbations psychopathiques à propos des rapports sexuels. J'ai revu à plusieurs reprises ce malade sans observer de modifications de son état jusqu'en 1936.

En novembre 1942, le malade vient de nouveau consulter et l'on constate une aggravation notable de l'amyotrophie, les membres supérieurs, la ceinture scapulaire sont décharnés, et les réflexes tendineux abolis sauf le tricipital. De plus, la musculature faciale et masticatrice apparaît également profondément atrophiée ; au point que l'on perçoit la branche montante du maxillaire sous la peau. Le syndrome parkinsonien ne s'est pas modifié sauf qu'est apparue la palilalie. Le malade vient consulter surtout à cause de l'anxiété qu'il éprouve et qui est causée par la présence de démons qui l'entourent, bien qu'il ne les aperçoive pas ni n'en sente proprement le contact, mais il ne doute pas de leur proximité car il les entend lui crier : tue-toi, tue-toi. Ces voix résonnent dans sa tête et non pas à son oreille ; parfois encore il croit entendre ces mots : tue-la donc et tue-toi, tue-la donc et tue-toi. Ces hallucinations psychiques sont scandées au rythme de la palilalie. Il entend encore ces mots impératifs : jette-toi dans le Léthé, le Styx ou l'Achéron.

Si nous attirons l'attention sur ces faits c'est qu'ils sont de constatations assez fréquentes à la suite de l'encéphalite léthargique. Pour notre part nous avons insisté avec Colin et Mourlon sur les caractères de l'amyotrophie facio-masticatrice et scapulaire dès 1922 et depuis j'ai eu l'occasion d'observer 3 faits de possession zoopathique interne ou externe chez des sujets atteints de parkinsonisme postencéphalitique.

Pseudosclérose type Westphal-Strümpell avec signes de diffusion,

par MM. E. Carrot, J. Paraire et A. Charlin (Val-de-Grâce).

Le malade, qui fait l'objet de cette présentation, est atteint d'une pseudosclérose du type Westphal-Strümpell. L'intérêt de son observation ne réside pas seulement dans la rareté de cette affection, mais dans sa richesse symptomatique liée à une diffusion lésionnelle qui se traduit par l'adjonction à la symptomatologie classique d'un syndrome pyramidal irritatif et d'une note extrapyramidale.

P..., 46 ans, sans hérédité. *Commotionné* gravement et enseveli par éclatement d'obus en 1918 ; perte de connaissance de 2 jours avec état de subconfusion régressive consécutive, perforation du tympan ; séjour à l'hôpital de 2 mois. Début remarqué du tremblement en 1922 au membre supérieur droit, puis en 1923 au membre supérieur gauche. Aggravation nette vers 1932 avec impossibilité d'écrire. Vers 1936, dysarthrie. Vers 1938, surdité progressive. Vers juin 1941, en quelques semaines aggravation considérable du tremblement, démarche déséquilibrée et ébrieuse.

Actuellement, présente une série de troubles intenses entravant toute activité pratique malgré leur variabilité et le rôle de l'appoint émotionnel.

Tremblement : Au repos, couché, pas de mouvements anormaux en règle générale. Calé dans fauteuil et non observé tremble peu (quelques oscillations rythmiques de la tête de haut en bas, avec parfois décharges latérales). En station debout, le tremblement est également variable et parfois nul ; quelle que soit la position, survient par vagues, déclanchée habituellement par l'action ou l'intention, une instabilité des membres, de la tête, qui procède à la fois du tremblement, du spasme et de décharges motrices pseudo-choréiques violentes, s'opposant au mouvement ou au maintien de l'attitude. Son amplitude s'accroît jusqu'à un paroxysme qui nécessite l'abandon de toute intention motrice. Il n'est pas modifié sensiblement par l'attitude et se produit tout aussi bien en position d'extension qu'en position de flexion. L'appui forcé du membre, son soutien, la résistance au mouvement l'inhibent temporairement. Le geste accompagné sans l'aggraver spécialement ne l'améliore nullement. Le geste accompagné en position de relâchement complet est par ailleurs très difficile à apprécier, le malade ne pouvant pas réaliser habituellement la passivité volontaire du membre et de la main. Le tremblement aux membres inférieurs participe des mêmes caractères.

Gêne fonctionnelle très accentuée pour les actes usuels de la vie, peut manger seul avec une cuillère, ne peut couper sa viande, grosses difficultés pour boire seul, y arrive en fixant ses coudes sur la table et en tenant son bol à deux mains, ne peut boire dans un verre, peut se raser avec un rasoir mécanique qu'il tient de la main gauche, elle-même guidée par la droite, réalisant ainsi un geste accompagné volontaire. Chez lui, dans le calme, peut accomplir certains travaux ménagers habituels. L'écriture, très tremblée, est difficile, la main se cabre littéralement.

Tonus et réflexes de posture normaux. Parfois attitudes dystoniques réalisant un spasme de torsion avec enroulement latéral.

Mimique peu expressive, jeu émotionnel réduit. Rire un peu figé. Parole scandée, syllabes séparées, mots accrochés, difficultés de l'émission de la première syllabe de la phrase mais sans spasme wilsonien. Toux difficile et parfois impossible. L'examen du diaphragme en position debout montre dans ces périodes une immobilisation complète de l'hémidiaphragme droit qui ne participe pas au jeu respiratoire. Dès que le malade est couché, les deux diaphragmes redeviennent normalement mobiles. Pas de dysphagie.

Motilité oculaire normale : difficulté du maintien du regard latéral.

Marche avec polygone de sustentation élargi, à petits pas, comme s'il craignait de tomber. Soutenu, le pas s'allonge nettement. Mouvements automatiques des bras gênés par des spasmes d'opposition. Parfois, projection d'un membre inférieur par un mouvement pseudo-choréique. Fréquemment, rétropulsion et latéropulsion droite — les réflexes d'automatisme statique ne sont normaux que dans la pulsion d'arrière en avant. Signes pyramidaux, cutanés plantaires en extension bilatérale.

Surdité bilatérale intense, plus accusée à droite, du type de perception, avec inexcitabilité labyrinthique bilatérale à l'épreuve calorique (50 cc. à 25°).

Troubles sphinctériens, incontinence intermittente. Impuissance sexuelle depuis plus de 6 ans.

Anneau vert péricornéen bilatéral, jaune verdâtre.

Psychisme nettement altéré, euphorie, jovialité niaise, puérilité, inattention, mémoire assez floue ; pas d'indifférence.

Examen général : cliniquement négatif. B.-W. négatif. Albuminurie sans signes de néphrite. Const. d'Ambard : 0,06 — Glycosurie variable aux environs de 4 à 5 grammes par 24 heures. Coeff. de Maillard : 11. 6. Sang : Urée = 0,32 — Cholestérol : 1,50 — Cholestérol esthérifié = 0,72 — Sérine = 50 Globuline = 31 — Calcium = 112 — P. Total = 100 — Bilirubine = 1 u. 5 : Glycémie normale, 0,88 — Glycémie provoquée normale avec courbe un peu aplatie Galactosurie provoquée très troublée — concentrations 8 g. 400, 17 /00, — 13 /00 — 10 /00 (épreuve classique).

Ce malade répond indiscutablement à la sémiologie propre de la pseudosclérose de Wesphal-Strümpell avec, comme signes de transition wilsonien, rire un peu forcé, caractères spéciaux de l'émission de la phrase, réactions électriques myodystoniques, spasmes dystoniques. L'atteinte pyramidale témoigne d'une diffusion du côté de la capsule interne.

Il est intéressant d'observer que le geste accompagné devient normal quand la composante émotionnelle disparaît, geste accompagné par le malade lui-même (se raser).

Le traumatisme grave antérieur serait difficilement retenu au point de vue étiologique si l'on admet la précession constante du trouble hépatique. Dans le couple hépato-lenticulaire on peut admettre certains cas où les lésions centrales conditionnent les troubles métaboliques secondaires (Lemming, Nayrac, Wimmer, Oberlin et Kalto, Brocard). Il faut noter qu'au point de vue fonctionnel les troubles métaboliques sont très électifs, glycosurie avec glycémie provoquée normale, ce qui n'est pas habituel chez les hépatiques, galactosurie provoquée troublée, albuminurie simple. On peut se demander jusqu'à quel point la cellule hépatique participe originellement à ces troubles humoraux. Dès lors qu'on parle de couple hépato-lenticulaire, on peut admettre la possibilité d'interréactions réciproques.

Tumeur du IIIe ventricule opérée, par MM. M. R. Klein et Fr. Thiébaut.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le premier cas de tumeur réelle du IIIe ventricule enlevée et guérie.

La technique en a été fixée, d'après Dandy, par notre Maître, le Pr Clovis Vincent qui, lui-même, a fait plusieurs explorations de la partie postérieure du IIIe ventricule sans perdre les malades. Il a enlevé un méningiome du volume d'une grosse noix qui avait effondré la toile choroïdienne du IIIe ventricule et s'était moulé dans la cavité. La malade remise en parfait état dans son lit a fini par mourir d'un état de mal épileptique.

Nous avons suivi la technique.

Avant d'exposer notre cas, il importe de préciser que nous appelons « tumeur du IIIe ventricule », les tumeurs développées dans la cavité même. Les tumeurs du corps calleux, du trigone, qui dépriment la paroi supérieure du IIIe ventricule, ne sont pas des tumeurs du IIIe ventricule. Non plus, les tumeurs de la couche optique, les tumeurs pinéales, souvent libres, ou faiblement pédiculées. A plus forte raison, ne sont pas des tumeurs du IIIe ventricule les gliomes développés à la face inférieure du corps calleux ou au niveau du trigone, même s'ils dépriment la face supérieure du IIIe. Une place à part doit être faite à certains méningiomes ayant, sans doute, leur point de départ dans la tente du cervelet, exactement médians, qui effondrent la toile choroïdienne et pénètrent dans le IIIe sans adhérer à ses parois.

Les caractères essentiels d'une tumeur du IIIe ventricule sont les suivants : recouverte par la toile choroïdienne, recouverte par les petites veines de Galien écartées l'une de l'autre, elle s'est développée à l'intérieur même de cette cavité. Elle y est presque libre ou faiblement pédiculée.

Observation. — Le jeune V..., âgé de 17 ans, a brusquement en janvier 1942 au cours de son travail une crise B. J. faciale gauche. Les crises se répètent à intervalles variés, tantôt deux à trois crises le même jour, tantôt il reste plusieurs jours sans en avoir. Leur durée est de deux à trois minutes en moyenne. Pendant ces crises le malade reste conscient, il peut parler mais difficilement. Il se plaint de céphalée fronto-pariétale droite et dit avoir toujours soif.

Examen. — L'examen du 25 *avril* 1942 montre une légère paralysie faciale gauche,

un bruit de pot fêlé à la percussion du crâne. La radiographie fait voir des impressions digitales et une légère disjonction des sutures. Le champ visuel est normal, la vision est de 10/10 à droite et de 5/10 à gauche. Il existe une stase papillaire très nette (4 dioptries), le reste de l'examen est négatif.

30 *avril* 1942, on décide de faire (sans ventriculographie) une exploration de la région motrice droite. On trouve un cerveau absolument normal, tant par la couleur que par la forme des circonvolutions. Une ponction du ventricule permet de se rendre compte qu'il est très dilaté.

Le 23 *mai* 1942 on pratique une ventriculographie : les clichés montrent des ventricules latéraux très dilatés et une amputation de la moitié postérieure du IIIe ventricule.

En septembre 1942, la famille consent, cette fois, à le faire opérer. L'examen donne les mêmes résultats qu'auparavant.

Le 10 *octobre* 1942 (opération : M. R. Klein), on décide d'enlever la tumeur située dans la moitié postérieure du IIIe ventricule.

Il y a trois obstacles principaux à éviter quand on se propose d'opérer une tumeur dans la partie postérieure du IIIe ventricule :

1° Les veines qui vont du lobe occipito-pariétal au sinus longitudinal. Ces veines sont, en général, au nombre de trois.

Elles peuvent se jeter dans un tronc qui longe le bord de l'hémisphère et la faux et vont se jeter dans le sinus dans la région pariétale moyenne. On n'a pas lieu d'y toucher. C'est le cas le meilleur.

Une des veines peut se jeter, isolément, dans le sinus, les deux autres donnent un tronc commun qui se comporte comme lorsque ce tronc est le collecteur de toutes les veines. C'est encore une disposition favorable.

La troisième éventualité est la plus mauvaise : les trois veines se jettent séparément dans le sinus au niveau de la région occipitale ou pariétale postérieure.

Comme ces trois veines doivent être fermées pour écarter l'hémisphère il en résulte souvent le développement rapide d'un œdème de tout le lobe qui oblige à enlever le pôle occipital.

2° Le second obstacle est représenté par l'ampoule de Galien et les veines afférentes : petites veines de Galien, veines de la face interne de l'hémisphère. La grande veine de Galien doit être absolument respectée ; l'oblitération d'une petite veine peut ne pas avoir de conséquence, la fermeture des deux entraîne la mort. La veine de la face interne doit être respectée également.

3° Le troisième obstacle est l'hémisphère lui-même. L'écartement de l'hémisphère est dangereux pour la région occipitale et il est encore plus dangereux pour la région motrice. Si le lobe occipital est trop dégagé l'hémisphère se plie au niveau de la région pariétale moyenne et il s'ensuit une hémiplégie. Il faut donc faire un volet relativement petit qui permette d'écarter l'hémisphère de la faux, après ponction ventriculaire, sans énucléer le lobe occipital. Le volet suit le sinus longitudinal et le sinus latéral sans atteindre le lobule para-central. Sa longueur ne dépasse pas 5 cm.

L'hémostase doit être parfaite. On ne peut opérer à cette profondeur s'il y a le moidre suintement. Le corps calleux est alors incisé un peu en avant du splénium exactement sur la ligne médiane, pour ne pas tomber dans un ventricule latéral. L'incision peut être prolongée en arrière et intéresser le bourrelet. On doit voir la tumeur recouverte par la toile choroïdienne contenant les veines de Galien. Une tumeur qui n'est pas recouverte n'est pas une tumeur du IIIe ventricule.

Chez notre malade, on taille un volet pariéto-occipital dépassant la ligne médiane. On aborde la région par voie transcalleuse en sectionnant le corps calleux. Après avoir fendu la toile choroïdienne,on aperçoit la tumeur bordée latéralement par les petites veines de Galien. On sépare la tumeur des deux veines auxquelles elle adhère, on la libère des parois du IIIe ventricule et de la commissure blanche, on la retire de l'entrée de l'aqueduc. L'ablation est faite par morcellement.

Après l'opération le malade présente une hémianopsie latérale homonyme gauche qui régresse rapidement. Les suites opératoires sont simples. Un mois après l'opération, le malade se lève. Actuellement il est en bonne santé.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un neuroblastome.

(Berdet.)

Syndromes myxœdémateux et myotonique associés,

par MM. François Thiébaut et Henrot.

Observation. — Pierre B..., 31 ans, adressé par le Dr Paul Viard au Pr Clovis Vincent le 9 décembre 1942 : 1° *Le myxœdème.* L'infiltration tégumentaire et muqueuse est nette à la face dont le teint est cireux. La peau est pâle et sèche. Le tronc et les membres sont glabres, seuls persistent les poils axillaires et pubiens. Les organes génitaux sont d'apparence normale, mais l'hypogénitalité est manifeste. Le corps thyroïde est impalpable. La voix est lente, monotone, la parole empâtée, l'élocution pénible par suite d'une articulation défectueuse. Les troubles psychiques font actuellement défaut : ils ont existé de juin 40 à mai 41 sous forme d'apathie, bradypsychie, affaiblissement de la mémoire, inactivité. Le malade se plaint de frilosité et d'acroasphyxie. T. A. 12/8, pouls 56, I. O. normal. L'électrocardiogramme montre l'écrasement de T dans les trois dérivations, le microvoltage en D2, *la bradycardie* sinusale, et, fait inattendu, une déviation à droite de l'axe électrique. La température est en plateau à 37°. L'examen neurologique est négatif, le fond d'œil normal. 1 m. 70. 61 kg. Tour de tête 59 cm. Radios du crâne normales. Les examens de laboratoire confirment le diagnostic : le métabolisme basal est abaissé de 13 % ; cholestérolémie 3 g. ° /₀₀ ; glycémie 0 g. 84 °/₀₀. Dans le sang : G. R., 3.500.000, G. B. 3.800, poly 50, éosinophiles 9, monocytes 35, lymphocytes 6. — 2° *La myotonie.* Le volume des muscles paraît normal ainsi que la force musculaire. Le malade se plaint de deux sortes de troubles, d'une part d'un enraidissement douloureux des muscles des cuisses apparaissant lorsqu'il monte un escalier et l'obligeant à s'arrêter quelques instants quand il atteint le 3e ou le 4e étage ; d'autre part, de crampes semblables dans les muscles des bras lorsqu'il exécute depuis un moment un mouvement circulaire pour manier une perceuse ; les crampes n'apparaissent pas lorsqu'il exécute un mouvement linéaire pour manier une lime. Ces troubles sont augmentés par le froid et la fatigue. Il existe un léger retard à la décontraction pour ouvrir les poings. Excitabilité mécanique : la percussion au marteau des muscles de l'éminence thénar provoque une contraction myotonique caractéristique ; la percussion au marteau des muscles des membres supérieurs provoque un bourrelet myotonique ; la contraction idio-musculaire s'obtient quel que soit le point percuté ; la décontraction est lente. Excitabilité électrique : l'examen de P. Mathieu montre l'existence d'un galvanotonus et d'une myotonie, modérés mais certains au niveau des muscles examinés.

Commentaires. — Voici un nouvel exemple (1) de syndromes myxœdémateux et myotonique associés. Il est difficile d'en préciser le début ; les crampes des bras existent depuis 12 ans ; celles des jambes depuis trois ans. Le myxœdème est net seulement depuis 3 ans. En juin 1940 et en mai 1941 serait survenu un état de confusion mentale avec délire durant trois semaines chaque fois ; entre ces deux épisodes le malade a été incapable de travailler. Une ponction lombaire, faite en février 1942 pour éliminer l'étiologie syphilitique, a montré une dissociation albumino-cytologique avec 0,64 °/₀₀ d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Cette hyperalbuminose est peut-être la séquelle du processus encéphalitique qui a été à l'origine des épisodes confusionnels. Il est intéressant de remarquer que les syndromes myxœdémateux et myotonique ont atteint à cette époque leur plein développement. Nous nous proposons de représenter le malade après traitement thyroïdien.

(1) Voir : 1° Raymond Garcin, L. Rouquès, Laudat et Frumusan. Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés, *Rev. Neur.*, 1935, t. 64, n° 1, p. 59-72.
2° J. Lenègre et R. Huguenin. Un cas de grand myxœdème postradiothérapique avec rigidité musculaire de type myotonique, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1941, séance du 11 juillet, n° 23, pp. 650-653.
3° P. Mollaret et J. Sigwald. Hypertrophie musculaire généralisée de l'adulte à constitution rapide et myxœdème fruste concomitant, cliniquement guéris par le traitement thyroïdien, *Rev. Neur.*, 1939, t. 71, n° 5, p. 513-561.
4° P. Mollaret et P. Rudaux. Hypertrophie musculaire avec symptômes myotoniques et de constitution rapide, chez une hypothyroïdienne latente, *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, 19 mai et 30 juin, nos 17-23, pp. 818-824 et 1040-1044.

Séance du 4 février 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Névrite optique bilatérale survenue à la 23e année de l'évolution d'une maladie de Friedreich, par MM. L. Rouquès et J. Voisin.

On ne discute plus la possibilité de l'atteinte du nerf optique au cours de la maladie de Friedreich. Dans son article de l'Encyclopédie médico-chirurgicale auquel le manque de place nous force à renvoyer, P. Mollaret signale qu'il a observé cette atteinte dans 7 cas et ajoute qu'elle « apparaît en général tardivement et évolue avec une lenteur extrême, mettant par exemple une dizaine d'années avant d'aboutir à une atrophie complète ». Le début tardif se retrouve bien dans notre cas, mais l'évolution a été différente.

Notre malade, M... Raymond, présente une maladie de Friedreich typique apparue à 18 ans ; depuis la description que Mollaret en a donnée dans sa thèse (cas n° 5), son état s'est aggravé lentement ; il est incapable de se lever tant le déséquilibre est intense et tous les réflexes tendineux sont abolis. Jusqu'en 1941, il ne présentait comme signes

oculaires qu'un nystagmus dans le déplacement latéral du regard et une légère myopie ; en déc mbre 1938, V. O. D. et V. O. G. — 1,50 = 8 /10 et le fond d'œil était normal.

A la fin de janvier 1941, à 41 ans, il accuse une baisse de la vision de l'œil droit et le 19 février, V. O. D. — 1,50 = 1 /10 ; le champ visuel périphérique est normal, mais il existe un scotome central pour les couleurs ; le fond d'œil est normal ; ainsi se trouve réalisé un syndrome de névrite du faisceau maculaire dite névrite rétrobulbaire.

Fin mars, l'œil gauche est atteint à son tour et le 16 avril, on note : V. O. D. = 1 /10, scotome central absolu, champ visuel périphérique rétréci ; V. O. G. = 3 /10, scotome central pour les couleurs, champ périphérique normal ; fonds d'yeux normaux.

Le 7 mai, V. O. D. = perception lumineuse ; à gauche, il compte les doigts à un mètre, le scotome central est absolu et le champ périphérique s'est rétréci concentriquement ; la papille droite commence à se décolorer.

En octobre, le malade est à peu près aveugle ; V. O. D. = perception lumineuse ; à gauche, il entrevoit la main à 0 m. 20 ; cependant les réflexes photo-moteurs gardent des deux côtés une intensité et une rapidité normales ; on note une blancheur des deux papilles plus accentuée à droite (atrophie à bords nets).

En janvier 1942, l'acuité est réduite des deux côtés à la perception lumineuse ; la réaction photomotrice reste normale et même très sensible ; les deux papilles sont pâles.

Au cours du 2e trimestre 1942, la vision s'améliore un peu mais reste variable ; le malade compte les doigts à une distance de 0 m. 50 à 1 m. Le 8 août, la dyschromatopsie persiste des deux côtés ; les gros index colorés (d = 10 mm) sont perçus en vision centrale, le rouge mieux que le vert ; les doigts sont comptés à 1 m. 50. Le 12 octobre, V. O. D. = 2 /50, V. O. G. = 2 /50 ; les petits index colorés (d = 4 mm.) sont perçus en vision centrale, le champ périphérique est toujours rétréci.

Il s'est donc agi d'une névrite bilatérale qui a intéressé le faisceau maculaire avant de s'étendre à presque toutes les fibr. s du nerf et dont l'aboutissement a été une atrophie papillaire du type primitif.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas en raison de sa netteté et de la longue période pendant laquelle nous avons pu le suivre, la plupart des observations publiées étant incomplètes et sans détails sur l'évolution. Il n'est pas inutile de préciser que chez ce malade hospitalisé et suivi depuis 14 ans, aucune intoxication ou infection surajoutée n'est à mettre en cause ; en effet, l'amélioration des troubles oculaires est un peu surprenante, car, d'une façon générale, les symptômes ne rétrocèdent guère dans la maladie de Friedreich ; toutefois, des rémissions temporaires y sont possibles ; d'ailleurs, l'amélioration porte uniquement sur les troubles fonctionnels et l'aspect atrophique minime des papilles ne s'est naturellement pas modifié. Peut-être s'est-il produit au début de l'atteinte optique des phénomènes réactionnels, inflammatoires ou autres, dont l'effet s'est surajouté à celui de la lésion atrophique lentement progressive ; ces phénomènes s'étant atténués, les troubles fonctionnels ne dépendraient plus actuellement que de l'atrophie. On comprendrait ainsi la légère amélioration de la vision après une baisse relativement rapide. Nous continuerons à suivre le malade, mais il nous semble légitime de faire dès maintenant les plus sérieuses réserves sur le pronostic de cette complication.

Un cas de cinquième ventricule, par MM. M. David, H. Hecaen et J. Héry. (*Résum .*)

Les auteurs communiquent l'observation d'un malade présentant une hémiparésie droite, des crises sensitivo-motrices faciales droites et un début de stase papillaire chez lequel la ventriculographie révéla la présence d'une cavité médiane située entre les ventricules latéraux et au-dessus du ventricule moyen (fig. 1).

L'origine de cette cavité doit être recherchée dans le développement de la fente virtuelle qui existe chez l'homme normal dans le Septum lucidum et que certains anatomistes ont coutume de désigner (à tort d'ailleurs) sous le nom de cinquième ventricule.

Chez notre malade la cavité médiane communiquait avec le système ventriculaire puisqu'elle fût injectée par insufflation de la corne occipitale. Mais cette communication semble secondaire et non préformée. Les auteurs insistent sur les divers aspects que peuvent présenter les kystes développés aux dépens de la cavité du Septum et du Cavum de Verga (dénommé également à tort VIe Ventricule). Ils soulignent la rareté des documents ventriculographiques en pareil cas, en dehors du travail de Dandy.

Le malade fut opéré et la cavité abordée par voie transcalleuse. Les résultats

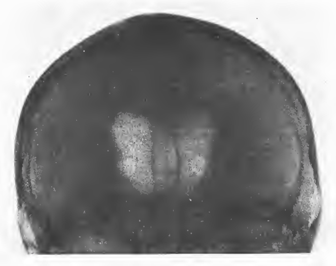


Fig. 1. — Ventriculographie. Position nuque sur plaque. Entre les deux cornes frontales dilatées on remarque une cavité médiane (V^e ventricule). Au-dessous d'elle le 3e ventricule.

furent favorables. Rappelons que, comme il est habituel, la section du tiers antérieur du corps calleux ne fut suivie d'aucun trouble et, en particulier, n'entraîna pas d'apraxie.

Hématome calcifié de la moelle dorso-lombaire avec dilatations variqueuses de voisinage, par MM. M. David, E. Carrot, J. Paraire et Charlin (*Résumé*).

Les auteurs attirent l'attention sur une forme particulière d'hématome médullaire. Dans le cas qu'ils rapportent la face postérieure de la moelle était blindée par un tissu calcifié et il existait des dilatations veineuses sus et sous-jacentes d'un caractère très particulier (fig. 1). L'origine traumatique de ce syndrome était très probable, les troubles étant apparus après une chute de cheval, et s'étant développés progressivement ensuite. Cette lésion se traduisait par un ensemble clinique associant des signes d'irritation et de déficit pyramidal à un syndrome algique lombo-sacré. L'étude du transit lipiodolé montrait un accrochage net au niveau de D 12, L 1.

L'intervention pratiquée deux ans après l'accident mit en évidence, outre l'hématome calcifié (fig. 1), une épidurite marquée et un kyste arachnoïdien organisé au niveau de L 1, L 2. On ne voulut pas enlever en totalité la masse calcaire du fait de son adhérence intime au tissu médullaire. Cependant plusieurs des veines pseudo-angiomateuses adjacentes furent coagulées. La laminectomie amena une amélioration considérable au point de vue fonctionnel et une disparition quasi totale des douleurs qui persiste depuis 8 mois.

Les auteurs soulignent *la rareté d'un tel syndrome anatomo-clinique*. Ils n'en ont retrouvé dans la litté-

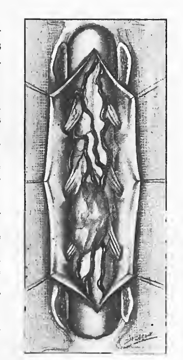


Fig. 1. — Remarquer l'hématome calcifié blindant la face postérieure de la moelle, et les dilatations variqueuses sus et sous-jacentes.

rature qu'une seule observation rapportée par Clarence C. Hare et W. H. Everts (1) et tout à fait comparable à la leur.

Par ailleurs, *l'évolution de cet hématome* en plaque à évolution calcifiante pose une série de problèmes sur la préséance des lésions. Ainsi que l'admettent les auteurs américains, il est probable que la lésion initiale a été une hémorragie sous-pie-mérienne liée au traumatisme vertébral. Puis l'hémorragie s'étendit en encerclant la moelle au niveau d'un ou deux segments médullaires et s'organisa en se calcifiant. En raison du trouble consécutif de la circulation veineuse, des dilatations variqueuses se formèrent et produisirent par compression les signes cliniques bilatéraux à évolution progressive. La localisation précise des dilatations variqueuses, sus- et sous-jacentes à la plaque de blindage, mais prédominante au-dessus, semble en effet devoir les faire considérer comme secondaires à la lésion hémorragique.

Dans cette observation la symptomatologie paraît liée en grande partie à la lésion hémorragique médullaire. Cependant l'arachnoïdite kystique réactionnelle explique aussi l'existence de certains troubles et leur amélioration par la laminectomie et le nettoyage arachnoïdien, lors de l'intervention. Il semble, d'autre part, que *les dilatations veineuses constituent une véritable lésion érectile à conditionnement vaso-moteur électif, susceptible d'expliquer l'évolution par crise du syndrome douloureux* (qui répond spécifiquement à une douleur de la corne postérieure), et sa disparition à la suite de l'électro-coagulation des veines et des modifications circulatoires locales réalisées par la laminectomie. On retrouve encore, ici, le *rôle important des troubles de la circulation veineuse*, sur lequel E. Garrot et M. David ont déjà insisté dans la pathogénie des sciatiques rebelles.

Ce syndrome anatomo-clinique particulier est peut-être plus fréquent qu'il n'a paru jusqu'à présent, étant donné l'absence de vérifications chirurgicales. Il doit être ajouté à la pathogénie des algies lombo-sacrées posttraumatiques au sujet desquelles les laminectomies fréquentes ont montré, outre l'influence thérapeutique heureuse, la diversité des processus déterminants.

Paraplégie traumatique datant de 15 ans. Intervention. Guérison, par M. Daniel Ferey (Saint-Malo).

En 1926, le blessé, projeté en l'air par l'explosion d'une mine, présente une fracture de la colonne vertébrale avec paraplégie complète. Il reste au lit pendant quatre ans, ne pouvant qu'ébaucher quelques mouvements des orteils.

De 1930 à 1935 amélioration spontanée : fin 1935, il se déplace au moyen de ses béquilles et arrive à faire 3 à 400 mètres. Mais au début de 1936, la paraplégie réapparaît cette fois accompagnée *de douleurs extrêmement violentes dans les deux membres inférieurs, l'anus et parfois la vessie.*

Le 12 septembre 1941, paraplégie avec ébauche de mouvements au niveau des orteils surtout à droite. Abolition des réflexes crémastériens, abolition complète des achilléens et des rotuliens, pas de Babinski. Atrophie considérable des muscles de la jambe, de la face postérieure de la cuisse et des fesses. Troubles de la sensibilité à la piqûre, au froid, à la chaleur suivant des bandes bien limitées ; quelques troubles sphinctériens, céphalées occipitales persistant depuis deux mois.

Le lipiodol s'arrête au niveau du disque L1 ,L2. Ecrasement ancien de la 2e lombaire, avec léger décalage en arrière du corps vertébral.

Intervention le 16 *septembre* 1941. Anesthésie locale. On ouvre le canal rachidien de la 12e dorsale à la 4e lombaire ; au-dessus de la 2e lombaire, la dure-mère bat bien, au-dessous aucun battement n'est transmis. Incision de la dure-mère, un peu de liquide céphalo-rachidien s'écoule et instantanément *à ce moment précis le malade accuse une disparition subite de la céphalée occipitale qui ne se reproduira plus*. Les nerfs de la queue de cheval sont englobés dans une gangue fibreuse d'un centimètre de hauteur et de plusieurs millimètres d'épaisseur ; il n'y a aucune communication du liquide céphalo-rachidien avec la terminaison du cul-de-sac dure-mérien. Libération douloureuse. A la fin de l'opération, le liquide céphalo-rachidien peut s'écouler librement du haut vers le bas. Petit ressaut, en avant, dû à la saillie du corps vertébral écrasé, mais les nerfs ne sont pas tendus sur elle.

(1) Clarence C. Hare et Williams H. Everts. Calcified subpial lesion of the spinal cord with associated varicose veins. *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, 1937, VI, no 2, août, p. 295-299.

Les jours suivants, disparition rapide des douleurs dans les membres inférieurs, et de troubles sphinctériens. Au bout d'un mois les mouvements réapparaissent. Sept mois après, il fait ses premiers pas avec des béquilles, puis marche avec une canne. A partir de ce moment, il ne fait pour ainsi dire plus de progrès au point de vue de la distance parcourue, car il est tout de suite arrêté par un affolement du cœur, et par une dyspnée intense. Ce malade *pratiquement au lit depuis* 15 *ans, gros, bouffi, œdémateux de la face, du cou, du thorax et de l'abdomen,* n'a plus de muscles au niveau des mollets et des cuisses. Fin novembre 1942, il marche seul, avec l'aide d'une canne, par moments même il peut la lâcher, il s'habille seul et se chausse seul, il ne souffre plus et arrive actuellement à faire 200 mètres sans être essoufflé.

Tremblement spasmodique intentionnel des membres supérieurs, consécutif à une intoxication par le bromure de méthyle. Exemple de syndrome strié d'origine toxique, rappelant le tremblement de la pseudosclérose de Westphal-Strümpell, par MM. F. Thiébaut, S. Daum et H. Henrot.

Toute la maladie de M. Edouard F., âgé de 29 ans, ici présent, consiste en un tremblement d'action d'un type spécial, localisé aux membres supérieurs. Ce trouble n'existe pas lorsque les muscles sont au repos ; il commence à apparaître très atténué dans l'effort musculaire statique (attitude du serment) ; il est encore peu marqué dans l'exécution des mouvements grossiers (tendre la main, mettre la main sur la tête) ; il atteint son maximum d'intensité dans l'exécution des mouvements délicats, à tel point que le malade ne peut boutonner ses vêtements, ni porter un verre à sa bouche sans le renverser, ni écrire : ce malade est un grand infirme, incapable de travailler. Au cours de ces diverses tentatives surviennent des contractions musculaires spasmodiques oppositionnistes, d'où brusques refus et embardées. L'émotion aggrave ces troubles au maximum ; il en est de même pour l'épreuve du geste accompagné par un tiers, où l'on voit l'aide étrangère rendre l'acte encore plus malaisé. Par contre, le trouble s'atténue dans l'épreuve du geste accompagné par l'autre main du malade ; de même il s'atténue ou disparaît lorsque le geste est accompli machinalement ; il est encore atténué par l'ingestion de boissons alcoolisées, et par la fatigue, en particulier par une nuit d'insomnie. Un fait mérite d'être signalé : quand on fléchit légèrement le poignet, on voit apparaître des mouvements saccadés d'extension ; tient-on le poignet en extension légère, on voit apparaître des mouvements saccadés de flexion du poignet. Au repos les muscles sont plutôt hypotoniques. On ne constate aucun autre trouble neurologique, ni psychique, ni sensitif, ni pyramidal, ni cérébelleux, en particulier ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Le tremblement intentionnel observé ici diffère de celui de la sclérose en plaques, où il s'atténue, comme l'a montré M. Froment, de Lyon, dans l'épreuve du geste accompagné par un tiers, tandis que la même épreuve l'aggrave dans notre cas. A noter également l'absence de troubles de la parole, de nystagmus, d'anneau vert cornéen de Kayser-Fleischer, de cirrhose hépatique.

Ce tremblement si spécial est apparu à la suite d'une intoxication par le bromure de méthyle survenue le 17 septembre 1941 : nous en avons la preuve dans les deux communications faites le 24 avril 1942 à la Soc. Médic. des Hôp. de Paris par Louis Ramond et Jean Lacorne, Ph. Pagniez et A. Plichet. On trouve dans la première toute l'histoire de l'intoxication et des troubles qu'elle a entraînés.

Ce tremblement ressemble point par point au tremblement d'action de la pseudosclérose de Westphal-Strümpell : ce sont les mêmes crispations, les mêmes spasmes oppositionnistes, exagérés par les facteurs émotifs et par l'aide d'un tiers. Ce cas nous paraît constituer un nouvel exemple de syndrome dit « strié » consécutif à l'intoxication par le bromure de méthyle.

Méningite séreuse encéphalitique à forme pseudotumorale, apparemment guérie par trépanation décompressive (Intérêt des examens d'électro-biologie cérébrale), par MM. P. Puech, S. Thiéffry, Me Lerique et P. Desclaux.

Le cas présent, que nous suivons avec le Pr R. Debré depuis dix-huit mois, a trait à une enfant ayant fait un syndrome encéphalitique grave avec hémiplégie et stase

papillaire et qui se montre aujourd'hui comme apparemment guérie. Il nous a paru devoir être relaté au triple point de vue de l'intérêt diagnostique, de l'évolution et de la thérapeutique.

Observation. — Lej... Monique, 6 ans, jusque-là bien portante, entre aux Enfants Malades le 30 juin 1941, pour un *épisode infectieux* avec céphalées, température à 38°, amaigrissement. La cuti-réaction négative et l'absence de signes méningés font écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Par contre, la somnolence, l'hostilité et la constatation de secousses rythmiques du muscle temporal gauche font émettre l'hypothèse d'encéphalite. Ponction lombaire, le 10 juillet : 110 éléments dont 63 % de polynucléaires, 0.60 d'albumine ‰, 0.52 de glucose ‰. Les examens en série du fond d'œil montrent à ce stade un très léger flou de la papille.

Du 11 au 24 juillet le tableau s'aggrave et l'on voit s'installer une hémiplégie droite avec quelques signes bilatéraux : double Babinski, clonus inépuisable des deux pieds.

L'obnubilation augmente progressivement jusqu'à un état comateux, l'*hémiplégie droite* devient complète ; enfin, apparaît un *œdème papillaire* important.

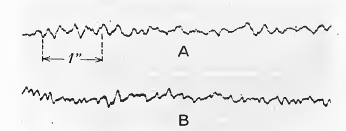


Fig. 1. — Monique L..., 6 ans. A. 26 juillet 1941. — Dérivation occipitale gauche. Très peu de rythme α normal (6,7 H, pour 5 ans) remplacé par des ondes lentes : 3 à 4 H. par bouffées plus amples et plus nombreuses à gauche. — B. Novembre 1941. — Même dérivation. Rythme α 8, 9 H. (normal pour 7 ans) assez irrégulier. Reste encore interrompu par des ondes lentes isolées de 4 H. environ.

L'*examen électro-encéphalographique* pratiqué dans notre laboratoire de Sainte-Anne montre de grosses perturbations électriques sous la forme d'ondes lentes à 3 ou 4 par seconde, à prédominance gauche (fig. 1, A). En résumé, installation progressive de signes importants de souffrance cérébrale à prédominance gauche.

Le 30 juillet 1941, double *trépano-ponction occipitale* droite et gauche. Après ouverture de la dure-mère on constate une méningite séreuse diffuse, mais prédominant à gauche ; les cornes occipitales sont en place ; grosse pression intraventriculaire : 24 cm. d'eau. Les *ventriculogrammes* montrent des ventricules symétriques, normaux, sans image de tumeur. Dans un second temps, *trépanation décompressive* sous-temporale droite : méningite séreuse abondante, cerveau œdémateux et congestif. Dure-mère laissée ouverte.

Dans les jours qui suivent, à mesure que la méningite séreuse se draine par la décompressive, on assiste à un changement rapide et très net dans le comportement de l'enfant : elle retrouve sa gaicté, l'hémiplégie régresse progressivement. Elle quitte le service le 14 août alors que l'*examen neurologique et le fond d'œil sont redevenus normaux.*

Depuis lors, l'enfant régulièrement suivie n'a pas présenté de rechutes. Les *examens électro-encéphalographiques successifs* ont montré une amélioration du tracé avec retour du rythme normal de 6 ans, soit de 7 à 8 par seconde ; cependant, il persiste encore des ondes lentes qui restent prédominantes à gauche (fig. 1, B).

Commentaires. — 1. On peut se demander quelles sont les *parts respectives des phénomènes infectieux et des phénomènes purement mécaniques* dans l'étiologie des troubles constatés. En effet, le simple drainage par trépanation décompressive — sans action sur l'élément encéphalitique — a entraîné une régression rapide des symptômes. *Les*

phénomènes séreux, œdémateux et congestifs qui accompagnent certaines variétés d'encéphalite se révèlent curables chirurgicalement par un acte mécanique, malgré la gravité apparente des cas : ces faits, actuellement classiques, méritent d'être soulignés.

2° Nous insistons d'autre part sur l'*intérêt des examens électro-encéphalographiques*. On voit dans le cas présent que *la guérison clinique ne coïncide pas strictement avec la guérison électrique* ; sur les tracés, il persiste encore, par place, des bouffées d'ondes lentes. Ceci nous incite à formuler une certaine réserve quant au pronostic d'avenir.

Dans les lésions inflammatoires du système nerveux les examens électro-encéphalographiques permettent, dans une large part, d'établir un pronostic d'avenir.

Des faits du même ordre s'observent *dans les traumatismes cranio-cérébraux*, où l'examen électro-encéphalographique apporte un appoint important dans l'établissement du pronostic tardif. Ainsi que Jasper (Montréal) l'a noté et fait que nous avons eu, de multiples fois, l'occasion d'observer nous-même : après un traumatisme cérébral important on enregistre des ondes lentes, dont la disparition est rapide et complète dans les traumatismes légers ; elles persistent au contraire dans les cas qui s'accompagneront de séquelles tardives. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces constatations.

Sur une complication exceptionnelle de l'électro-choc : l'hallucinose musicale, par MM. J. Lhermitte et Parcheminey.

Depuis l'application du choc électrique en thérapeutique, différents accidents ont été rapportés, mais ceux-ci concernaient presque exclusivement des complications mécaniques. L'observation suivante a trait à un autre ordre. Il s'agit d'une demoiselle âgée de 40 ans et atteinte depuis dix ans d'otospongiose avec surdité. Grande obsédée, cette malade fut soumise à divers traitements sans résultat. Aussi fut-elle traitée par l'électro-choc à partir du 24 février 1942. Le résultat fut excellent, les obsessions s'éteignirent et la malade nous confia un cahier dans lequel elle nous contait ce qu'elle appelle : les étapes d'une résurrection par l'électro-choc. Dès le premier choc, s'affirme la disparition des sensations érotiques ainsi qu'apparaissent les troubles de la mémoire qui portent sur les noms propres. A partir du 5e choc, surviennent des hallucinations auditives musicales. Ce ne sont pas, dit la malade, « des airs qu'on a dans la tête » mais une musique que l'on croit entendre ; c'est à croire qu'on a retrouvé l'ouïe, que l'on vit dans une « silly symphonie ». Ce qu'elle perçoit, ce sont des basses roulantes comme dans les études de Rubinstein, des fanfares en tierce avec accompagnement de castagnettes, des larges chants modulés en vocalises, un Introït de la Messe avec chœur, orchestre et orgue qui se transforme au cours de la messe en un solo de violoncelle. A d'autres moments sur un fond à la Rubinstein se détachent des tierces de violon, et à l'arrière-plan des phrases de contrebasse.

Fait intéressant, lorsque la malade perçoit la musique de l'orgue, elle l'identifie par sa faible intensité et les trous qui la divisent tandis que les chants ou les airs illusionnels sont beaucoup plus forts et toujours continus ; les deux musiques se superposent sans se confondre. D'autre part, si la malade se trouve à un office au cours duquel l'audition de l'orgue est légitime, elle est incapable de distinguer l'audition réelle de l'hallucinatoire. Cependant cette confusion semble être de courte durée. Parfois aussi, les sons musicaux se doublent de bruits : vociférations, tumulte tel qu'on le perçoit au cours d'une compétition sportive. Enfin, cette malade, très musicienne, observe que les airs qu'elle entend ne correspondent pas à des œuvres classiques et ce qu'elle peut identifier ce sont des motifs « à la manière de. » Elle remarque aussi que les thèmes musicaux illusionnels sont amenés par quelque perception ou quelque souvenir ou par un mouvement. Se lève-t-elle brusquement ? ce sont les bruits d'orgue qui se font entendre ; un jour une phrase de violoncelle a éclaté parce qu'elle venait d'être frappée par la couleur d'une robe de même teinte que celle que portait une violoncelliste qu'elle savait amoureuse ; le terme de Clair de lune fait surgir la chanson triste de Duparc.

Un mois après le premier électro-choc, les hallucinations purement musicales s'estompèrent mais furent remplacées par des bruits divers si forts, qu'ils l'empêchent d'entendre un sermon malgré toute son application, ou encore des scies comme celle-ci : « elle avait une jambe de bois ». Cependant pendant les offices religieux, elle continue d'entendre par intermittences soit un concert de voix suaves, soit des chœurs comme ceux de l'Enchantement du Vendredi-Saint. De retour chez elle, 6 semaines après son entrée en clinique, la malade n'était plus hantée par des auditions, mais elle remarquait

que les objets qui meublent son appartement lui semblent inconnus, elle les cherche à la place qu'ils occupaient avant son départ.

L'observation présente est le témoignage que l'électro-choc peut à lui seul déterminer l'apparition de phénomènes hallucinatoires auditifs à thème musical. Mais ici la production de l'hallucinose de même que sa qualité peuvent être expliquées par ce double fait que la malade est atteinte de surdité par ostospongiose et que, d'autre part, elle est une ardente musicienne. Toutefois elle fait remarquer que sa surdité remonte à dix ans environ et que jamais elle n'a été l'objet de phantasmes hallucinatoires de quelque ordre que ce soit.

Nous ferons remarquer, enfin, que, dans ce cas, l'hallucinose ne peut se distinguer par ses propres caractères de l'hallucination dite vraie. La malade est dupe ou non de ses hallucinations selon que celles-ci s'accordent ou non avec ce que lui présente le monde extérieur et que l'audition peut être engagée ou non dans un système de liaisons logiques.

M. Henri CLAUDE. — Le cas rapporté par MM. Lhermitte et Parcheminey ne me paraît pas être un cas d'hallucination à proprement parler. Je crois qu'il s'agit plutôt d'une forme atypique d'amnésie portant sur l'évocation de souvenirs anciens qui ne sont pas rapportés à la condition présente mais revêtent une forme ecmnésique. Cette disposition particulière est due à la qualité de la malade spécialement musicienne. J'ai vu d'autres troubles de la mémoire localisés : mémoire topographique, mémoire concernant certains individus, etc... donnant lieu, en somme, à des méconnaissances de types variés.

Etude anatomique d'un cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques, par MM. Georges GUILLAIN, I. BERTRAND et Mme J. GODET-GUILLAIN.

Nous rapportons l'examen anatomique d'un cas de myoclonies rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques étudié cliniquement par l'un de nous, en collaboration avec M. P. Mollaret, dans un mémoire publié en 1931 (Observation II de ce mémoire) (1).

La malade observée, en 1930, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière avait alors 60 ans, elle est morte en 1938. En 1930, à la suite d'un ictus, on nota une hémiparésie pyramidale droite, un hémisyndrome cérébelleux droit, un syndrome myoclonique droit du voile du palais, du pharynx, du larynx, du diaphragme. Au mois de janvier 1931, l'hémiparésie droite avait disparu, l'hémisyndrome cérébelleux droit persistait, le syndrome myoclonique était inchangé ; on notait de plus un syndrome pseudo-bulbaire avec troubles de la déglutition, démarche à petits pas, rire et pleurer spasmodiques, déficit psychique. En février 1931, un nouvel ictus provoqua une hémiparésie pyramidale gauche avec hypoesthésie portant essentiellement sur les sensibilités douloureuse et thermique. L'hémisyndrome cérébelleux droit n'était pas modifié, le syndrome pseudo-bulbaire s'était accentué, le syndrome myoclonique était devenu bilatéral au niveau du voile du palais, du pharynx et du larynx, avec cependant une prédominance à droite. En 1938, la malade présentait la symptomatologie d'un grand syndrome pseudo-bulbaire, le déficit psychique était considérable, le syndrome myoclonique n'était plus perceptible. La mort survint le 3 juillet 1938.

Etude anatomique. — L'examen macroscopique révèle déjà un ramollissement étendu de l'hémisphère cérébelleux droit (lobes postérieur et inférieur).

Tout le tronc cérébral est atrophié. Les noyaux gris centraux et le rhombencéphale sont inclus en masse, puis coupés en série.

Cervelet. — Le ramollissement du cervelet correspond au territoire de la cérébelleuse inférieure droite et surtout de la branche postérieure de celle-ci. Profondément, il détruit la majeure partie de l'album cérébelleux et le noyau dentelé ainsi que l'origine du brachium conjonctivum. Seule la partie antérieure de ces formations est encore identifiable. Presque tout le lobule quadrilatère antérieur ainsi que le flocculus sont indemnes.

(1) G. GUILLAIN et P. MOLLARET. Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physiologique de ce syndrome. *Revue Neurologique*, 1931, II, n° 5, p. 545-566.

Le ramollissement atteint la majeure partie du vermis inférieur, à l'exception de la luette et des amygdales, et déborde légèrement sur les portions paramédianes de l'hémisphère gauche (lobe postérieur et noyau dentelé).

Bulbe. — Le complexe olivaire du bulbe présente des lésions considérables, surtout marquées à gauche. La plupart des cellules nerveuses de l'olive principale et des parolives ont disparu, entraînant une dégénérescence des feutrages intra et extraciliaires. Vive réaction névroglique, parfois giganto-cellulaire, dans les lames olivaires. Les lésions s'atténuent sur les sections caudales du complexe.

Le corps restiforme, atrophié à droite, présente à sa face interne une mince bande dégénérative. Même aspect, beaucoup plus atténué à gauche. La dégénérescence du faisceau latéral du bulbe à droite entraîne une dépression plus accentuée du sillon rétro-olivaire. Pâleur et atrophie notable de la pyramide bulbaire droite.

Protubérance. — Hémiatrophie droite globale. Le pied est criblé de lacunes, surtout dans la protubérance supérieure. La voie pyramidale se trouve de ce fait complètement interrompue. Les pédoncules cérébelleux moyen et supérieur droits sont fortement dégénérés ; leur atrophie entraîne un élargissement du IVe ventricule.

La calotte protubérantielle, indemne de lacunes, montre l'intégrité des faisceaux centraux.

Mésocéphale. — A gauche, petite lacune en pleine substance réticulée de la calotte, au contact de la capsule rubrique. Le noyau rouge gauche est légèrement atrophié et son feutrage myélinique très éclairci.

Le système pédonculaire, indemne à gauche, est partiellement dégénéré à droite.

Noyaux gris centraux. — A droite, petit foyer ocreux atteignant la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne. Quelques lacunes dans le putamen. Ancienne hémorragie fissuraire partant du ganglion de l'habénula et s'étendant transversalement sur 1 cm. environ dans l'épaisseur du pulvinar.

A gauche, ancienne hémorragie de la capsule externe, au stade pigmentaire, entraînant une légère dégénérescence de la voie motrice.

Le centre ovale de l'hémisphère révèle disséminées d'importantes lésions dégénératives, d'ordre lacunaire.

Moelle. — Pâleur de tout le cordon antéro-latéral avec dégénérescence très accusée du faisceau pyramidal croisé gauche et du faisceau pyramidal direct droit.

Il est facile de synthétiser l'ensemble de ces lésions et de fixer leur chronologie.

1° Un premier ictus est déterminé par une thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure droite (branche postérieure). Il entraîne brutalement la destruction de la majeure partie de l'hémisphère cérébelleux droit (écorce, album et noyau dentelé) à l'exclusion des formations antérieures et supérieures. La partie dorsale du noyau dentelé gauche est aussi légèrement touchée.

2° Des dégénérescences secondaires croisées et transsynaptiques entraînent ultérieurement l'atrophie du complexe olivaire, expliquant les myoclonies vélo-palatines et leur prédominance.

3° Le deuxième ictus a été déterminé tardivement par le foyer rétro-capsulaire droit.

4° La dégénérescence massive de la voie pyramidale droite à partir du mésocéphale s'explique par la confluence des lacunes protubérantielles.

5° La lésion capsulaire externe gauche peut être considérée comme contemporaine du premier ictus et responsable des signes moteurs transitoires à droite.

Syringomyélie secondaire à une blessure de la moelle dorsale supérieure, par M. P. Cossa (Nice).

M. Salv... présente en octobre 1942 un tableau clinique complet de syringomyélie : paraplégie spasmodique très accusée à droite, ébauchée à gauche ; hémianesthésie gauche jusqu'au mamelon, absolue pour le chaud, le froid, la douleur et la sensibilité profonde, relative pour le tact ; hypoesthésie superficielle aux divers modes sur le reste de la moitié gauche du tronc, le membre supérieur gauche et la moitié gauche de la face ; bande d'anesthésie radiculaire à droite en D2-D5 ; atrophie myélopathique à maximum distal avec secousses fibrillaires très accentuées au membre supérieur droit, moins au gauche ; hyperhidrose constante de toute la moitié gauche du corps. Ce malade a reçu en 1928 un coup de stylet dans le dos ; la lame a pénétré au bord interne de l'omoplate gauche au niveau de l'épine, provoquant la paralysie immédiate du membre inférieur droit et l'anesthésie opposée, troubles qui ont légèrement régressé par la suite. Les

autres troubles sont apparus dix ans plus tard et ont augmenté progressivement. La seule interprétation possible paraît être que la lame, qui était mince et effilée, ait pénétré la moelle obliquement d'arrière en avant et de gauche à droite, blessant successivement les cordons postérieurs gauches (hémianesthésie gauche profonde), la base de la corne postérieure droite (bande radiculaire d'anesthésie droite), le cordon latéral droit (hémianesthésie superficielle gauche et hémiparalysie droite) et que, tardivement, à la blessure ait succédé un processus syringomyélique ascendant, comme dans les cas classiques de Minor.

Remarques complémentaires sur la myélotomie postérieure, par M. J. Guillaume.

Depuis notre précédente communication (1) relative à la myélotomie postérieure, nous avons pu observer par de nouvelles interventions un certain nombre de faits soulignant d'une part la valeur thérapeutique de cette méthode et permettant certaines remarques physiopathologiques.

Nos premiers cas correspondaient à des syndromes douloureux dont la topographie était de caractère périphérique. Il était important de vérifier que des algies viscérales étaient susceptibles de bénéficier de cette opération ; c'est ce que nous avons vu dans trois cas dont un particulièrement net puisqu'il s'agissait d'une néoplasie de la région pancréatique déterminant un syndrome douloureux d'une extrême intensité. Chez cette malade nous avons pratiqué une myélotomie postérieure dorsale, sur trois segments correspondant aux niveaux de décussation des fibres radiculaires courtes D6, D7, D8. Les douleurs disparurent immédiatement après l'opération. Il en fut de même après myélotomie lombo-sacrée pour un cancer ano-rectal ulcéré ; par contre, nous n'avons obtenu qu'un résultat médiocre chez une malade présentant un kraurosis-vulvae et ceci par erreur topographique et section trop réduite.

Enfin pour deux autres moignons d'amputation avec fantômes douloureux nous avons obtenu de bons résultats qui nous permettent certaines remarques intéressantes.

De cet ensemble de faits nous voudrions tout d'abord dégager une notion d'ordre anatomique. A la région dorsale l'expérience nous a montré que la décussation des fibres douloureuses se faisait à environ deux segments au-dessus du point de pénétration des fibres radiculaires correspondantes, mais que plus on descendait vers la moelle lombo-sacrée moins nette apparaissait cette systématisation. D'autre part, conformément à la loi de Sherrington concernant les zones d'anesthésie radiculaire, pour obtenir une analgésie cutanée sur un territoire d'ailleurs relativement peu important, la myélotomie doit porter sur une hauteur de plus de deux segments.

D'un point de vue physiopathologique cette intervention permet un certain nombre de considérations.

En ce qui concerne les douleurs viscérales, elle se montre efficace si la section porte sur les segments médullaires correspondants aux métamères viscéraux.

Pour les moignons douloureux et en particulier les fantômes d'amputation nous avons dit dans une note précédente que tout se passait en ce qui concerne la douleur comme si l'influx émanant des cellules de la corne postérieure était nécessaire à son déclenchement.

Or, dans deux cas, pour des moignons d'amputation de cuisse avec pied fantôme douloureux nous avons constaté l'échec de la radicotomie postérieure correspondant aux territoires fantômes douloureux et le succès de la myélotomie correspondant aux mêmes territoires.

En rapprochant ces faits de ceux observés par nous dans l'algie postzostérienne où le caractère des douleurs est identique, il nous paraît logique d'admettre le rôle des cellules radiculaires postérieures dans le déterminisme de ces douleurs suivant la conception de Foix et Nicolesco.

Ces sensations de brûlure, de constriction, d'écrasement s'identifient par leur caractères à certaines algies auxquelles on a voulu assigner un caractère sympathique. A la lumière de ces faits indiscutables, la discrimination entre « sympathalgies » et algies

(1) J. Guillaume. Myélotomie postérieure pour algies postzostériennes et moignons douloureux avec membres fantômes, *Revue Neurologique*, 1942, LXXIV, n° 11-12, pp. 317-319.

cérébro-spinales nous paraît trop arbitraire. Si cette conception n'avait qu'une valeur doctrinale, la discussion n'aurait qu'un intérêt secondaire, mais malheureusement, elle risque d'orienter vers une thérapeutique inopérante.

Enfin, pour ce qui concerne l'hallucination du membre fantôme, nous ne pouvons que formuler des hypothèses. L'expérience prouve que la radicotomie n'agit pas mais que la myélotomie postérieure, en interrompant l'influx émanant des cellules de la corne postérieure des mêmes segments, fait disparaître le fantôme. On peut voir encore là l'influence du stimulus émanant de ces éléments cellulaires. Toutefois nous devons formuler une restriction à cette hypothèse initiale peut-être trop simpliste. Nous avons en effet chez deux malades revus récemment observé le fait suivant : douleurs et fantôme ont disparu dans le territoire intéressé par la myélotomie d'une façon presque constante, mais dans certaines conditions psychologiques, en particulier chez un malade lors d'un effort intellectuel l'hallucination non douloureuse réapparaît, montrant bien la composante psychique de ce phénomène.

On peut admettre également que nous interrompons par myélotomie des voies propres à la cénesthésie dont l'existence et la topographie sont encore ignorées.

En résumé, par son intérêt thérapeutique et la valeur des constatations physiologiques qu'elle permettra, cette intervention nous paraît digne de retenir particulièrement l'attention des neurologistes.

Epilepsie jacksonienne suivie d'hémiplégie. Coma. Œdème de l'hémisphère correspondant. Thrombose de la veine rolandique. Phlébectomie. Guérison, par M. J. Guillaume.

Sous le terme « syndromes encéphalitiques vraisemblablement phlébitiques » MM. Roussy et Huguenin rapportaient à la Société en avril 1941 l'histoire clinique de deux malades chez lesquelles il leur paraissait logique d'admettre qu'un processus phlébitique touchant certaines veines corticales était à l'origine des syndromes encéphaliques observés. Les constatations opératoires nous permettent d'apporter aujourd'hui la preuve de l'existence d'une thrombose de la veine rolandique chez une malade dont nous résumerons brièvement l'histoire clinique.

Mme Au..., âgée de 46 ans, nous est adressée par le Dr Chatelin. Cette malade, jusqu'alors en excellente santé, a présenté, trois semaines avant son entrée dans notre service, des phénomènes Bravais-Jacksoniens droits à début brachial, puis huit jours plus tard une succession de crises ayant les mêmes caractères, et enfin au cours de ces derniers jours un état de mal jacksonien droit suivi d'hémiplégie et d'anarthrie s'accompagnant de torpeur progressive aboutissant rapidement à un coma vigil, état dans lequel nous observons la malade le 7 octobre 1942.

Seules les excitations douloureuses fortes déterminent quelques réactions. L'hémiplégie droite est massive, flasque, avec paralysie faciale centrale ; les réflexes tendineux sont abolis de ce côté, il en est de même des réflexes abdominaux et du réflexe cutané plantaire, dont la réponse est pratiquement indifférente.

Aucune réaction méningée n'est décelable. On ne constate pas d'atteinte oculomotrice, mais au fond d'œil on note un très léger flou des bords papillaires et une dilatation très marquée des veines surtout à gauche.

Aucun signe neurovégétatif grave n'est à noter. Le pouls est à 60, la T. A. à 15/7, la temp. à 38° ; les urines sont normales.

Dans les antécédents de cette malade on ne relève pas d'épisode pathologique particulier.

Ce tableau clinique rend probable l'existence d'une tumeur de la région motrice gauche dont l'extériorisation clinique est particulièrement récente. Nous décidons d'intervenir après ventriculographie. Cette dernière montre une déformation très importante de l'ensemble du système ventriculaire refoulé vers la droite avec réduction de la lumière du ventricule gauche dans ses diverses portions.

Intervention le 8 octobre 1942, en position couchée, sous-anesthésie locale. Après ouverture d'un large volet ostéoplastique gauche, centré sur la zone motrice, la dure-mère apparaît très tendue ne battant pratiquement pas. Son incision laisse apparaître un cerveau œdématié, faisant hernie, dont les veines sont très dilatées et les artères rétrécies à battements réduits. Dans la région motrice, la veine rolandique est considérablement augmentée de volume dans sa partie moyenne, sur 5 cm. de long environ, sa largeur atteint en un point 2 cm. 5. Elle apparaît nettement thrombosée. Sur tout

ce segment elle est disséquée avec soin de la pie-arachnoïde corticale puis réséquée. L'exploration complète de la surface de l'hémisphère ne révèle aucune autre lésion. L'œdème cérébral est tel que la dure-mère ne peut être suturée et qu'une membrane amniotique est fixée aux lèvres de la brèche durale. Cet état de tension cérébrale interdit la fermeture du volet qui est laissé entr'ouvert, sous pansement antiseptique.

36 heures après l'intervention, bien qu'atténué, l'œdème de l'hémisphère ne permet pas encore la fermeture du volet qui est enlevé et qui sera replacé ultérieurement. Ceci permet de contrôler directement à travers les téguments la régression progressive de l'œdème, parallèlement à l'amélioration du tableau clinique.

Actuellement, cette malade garde seulement une légère dysarthrie et une discrète parésie du membre supérieur droit.

L'examen histologique de la lésion pratiqué par M. le Pr Lhermitte a montré qu'il s'agissait d'un thrombus organisé.

En résumé, chez cette malade, sont apparus des phénomènes jacksoniens droits, de la dysarthrie, puis une hémiplégie droite avec hypertension intracranienne aiguë aboutissant à un coma vigil. Les seules lésions constatées furent un œdème considérable de l'hémisphère et une thrombose de la veine rolandique ; la phlébectomie et l'opération décompressive amenèrent une guérison.

Les phlébites cérébrales constituent des lésions connues depuis longtemps et parfaitement décrites dans un mémoire de Henri Claude en 1911. MM. Roussy et Huguenin ont repris très complètement l'étude clinique de la question et de ce point de vue notre cas ne fournit pas d'éléments nouveau ; par contre il nous paraît intéressant par les constatations ventriculographiques et opératoires qui nous permirent de vérifier l'existence d'un œdème de l'hémisphère correspondant à la veine thrombosée. Certes, dans beaucoup de cas cliniquement étudiés, où le diagnostic de phlébite cérébrale a pu être porté étant donnée la concomitance d'accidents veineux en d'autres points de l'organisme, une guérison spontanée fut observée. Peut-être serait-elle survenue chez notre malade, mais dans ce cas, rien ne faisait soupçonner ce processus et nous croyons que l'intervention a eu une influence heureuse agissant tant par la décompression que par la phlébectomie dont le mécanisme d'action n'est peut-être pas assimilable à celui admis au niveau des membres, encore qu'on puisse l'invoquer.

C'est la confrontation de cas analogues qui nous permettra, semble-t-il, de mieux fixer un jour les indications neurochirurgicales relatives à ce chapitre de la pathologie circulatoire du cerveau.

M. Henri Claude. — Le cas de M. Jean Guillaume qui non seulement a vu la phlébite de la veine rolandique, mais l'a enlevée et a guéri sa malade, apporte à l'histoire des phlébites cérébrales, sur laquelle j'ai attiré l'attention dans la *Revue de Médecine* en 1911, une contribution très importante. En effet, le diagnostic précoce permet d'éviter la formation d'un foyer de désintégration cérébrale, en permettant d'agir alors que tout se borne à un état d'œdème cérébral et de congestion très prononcée.

Recherches sur l'emploi de la novocaïne et de la morphine par voie veineuse dans le traitement du collapsus vasculaire et de l'œdème pulmonaire d'origine nerveuse, par M. G. Tardieu.

Les recherches que nous avons entreprises depuis un an paraîtront sans doute de peu d'intérêt puisque nous n'avons pu enregistrer que des échecs. Peut-être cependant n'est-il pas inutile d'en apporter les résultats eu égard aux espoirs qu'avait suscités la réussite de la novocaïne par voie veineuse dans des cas d'apparence désespérés. Rappelons en effet que, utilisée pour la première fois par Dos Ghali, Bourdin et Guiot dans l'asthme, la méthode avait donné de beaux succès à Ch. Ribadeau-Dumas, Guillaume puis à Thiébaut dans le coma, à M. Levesque, Perrot et moi-même dans le syndrome toxique du nourrisson.

Ces succès ne sont guère surprenants si l'on garde à l'esprit les notions nées des recherches de M. Reilly. Est-il besoin de rappeler d'abord que le système végétatif, s'il joue un rôle de régulation sur le fonctionnement des viscères, ne leur est aucunement nécessaire (exception faite de l'arc réflexe respiratoire). Le cœur, le rein énervés continuent à fonctionner. La section des deux splanchniques ou même (Thauer et Peters) l'extirpation de la région diencéphalique n'empêchent pas le fonctionnement des organes.

Par contre, l'irritation violente des formations végétatives périphériques (splanchnique, sympathique périvasculaire, ganglions aortico-rénaux ou cervicaux) entraîne des phénomènes de vaso-dilatation, d'œdème et d'hémorragie des viscères. L'irritation des formations centrales, par exemple l'injection de cantharidate de K dans la calotte pédonculaire, détermine de semblables phénomènes de vaso-dilatation et d'augmentation de la perméabilité, soit dans le domaine de la petite circulation, d'où la constitution d'œdème pulmonaire et d'infarctus, soit dans celui de la grande circulation, où ils déterminent un collapsus vasculaire.

Enfin, dans certaines conditions, M. Reilly a pu, en supprimant les connexions nerveuses, empêcher les accidents : la cocaïnisation de la muqueuse pharyngée évite les accidents rénaux que détermine d'ordinaire son irritation. La décapsulation ou l'énervation des reins empêche ceux que produit l'électrisation du ganglion cervical supérieur.

On conçoit dès lors l'intérêt qu'il y aurait à paralyser le neurone intramural des vaisseaux, lorsque les centres végétatifs sont lésés, comme c'est le cas par exemple dans le syndrome toxique du nourrisson (L. Ribadeau-Dumas) ou dans le coma. L'utilisation de la novocaïne intraveineuse paraît donc fort logique.

Cependant, après les premiers succès, il fallut bien reconnaître le grand nombre des échecs. N'étaient-ils pas dus à l'insuffisance des doses auxquelles, par une prudence bien naturelle, on se tenait chez l'homme ?

La question n'était plus de savoir si la méthode pouvait réussir, mais pourquoi elle ne réussissait pas dans les cas graves. On ne pouvait en apporter expérimentalement la solution qu'en essayant de s'opposer aux effets d'une lésion nerveuse grave par des injections massives de novocaïne.

Chez une trentaine de chiens, une nécrose hémorragique du pédoncule fut réalisée par l'injection, *in loco*, de cantharidate de K. L'animal étant mis dans une caisse chauffante, puis sous respiration artificielle, dès que le besoin s'en faisait sentir, on injectait, en instillation veineuse lente, de la novocaïne à 1 %. La mort s'est produite dans tous les cas par collapsus vasculaire, malgré des doses de 0 g. 80 à 1 g. 70 de novocaïne. Les doses plus élevées entraînent l'arrêt du cœur. Signalons que l'œdème pulmonaire chaque fois qu'il se produisit fut arrêté par des injections veineuses lentes de 2 et même 4 cg. de morphine. La mort ne s'en produisait pas moins par collapsus.

Il paraît ainsi démontré que, même à des doses considérables, l'injection intraveineuse de novocaïne n'est pas capable d'empêcher les collapsus vasculaire en cas de lésion nerveuse grave. Les succès et les échecs de la méthode nous ont engagé à poursuivre un peu différemment les recherches.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

STROHL (A.). Conductibilité et excitabilité électriques du nerf. Un vol., 101 p., 34 fig., Masson édit., Paris, 1942, 40 fr.

Dans cette monographie qui marque une date dans la connaissance de ce chapitre de tous le plus fondamental de la neurophysiologie, S... apporte un ensemble de données cohérentes et fécondes qui permettent d'homologuer le nerf à *un conducteur à noyau*, c'est-à-dire à un système, centré par un axe unique, de deux conducteurs séparés par une gaie tubulaire ; cette dernière joue un rôle capital de par l'importance de sa résistivité propre comme de par la polarisation dont elle est appelée à devenir le siège. Telle est l'hypothèse de travail, sur laquelle l'auteur a laborieusement concentré de longues années de recherches personnelles et sur laquelle il lui est maintenant permis de magistralement construire.

Après un rappel de la constitution du nerf — essentiellement d'un nerf rachidien — et des différences de potentiel dont il est le siège, S... expose les propriétés du conducteur à noyau (travaux de Matteucci, Hermann, etc.) et envisage enfin la distribution du courant dans le nerf (mise en équation de Weber, hypothèses simplifiées de Hermann, de Cremer) ; la critique personnelle de S... aboutit à la mise en évidence des deux conditions de la membrane : faible épaisseur et résistance élevée, et à une schématisation très suggestive des lignes de courant.

Les deux chapitres suivants, qui ne sauraient être résumés, donnent l'ensemble des équations fondamentales régissant la conductibilité électrique du nerf (en l'envisageant successivement dans la région intrapolaire et les régions extrapolaires), puis sa résistance électrique.

S... est alors en mesure d'aborder les problèmes proprement physiologiques ; d'abord celui du seuil de l'excitation électrique, qui représente l'annulation de la polarisation locale de la membrane sous la cathode (loi de Pflüger), ensuite l'électrotonus physiologique qui peut être compris et prévu par la distribution des potentiels dans le segment du nerf séparant les électrodes ; enfin les altérations de la polarisation aux extrémités du nerf (courants dits de lésion).

Toute l'analyse mathématique reçoit une éclatante justification grâce aux modèles de conducteur à noyau, modèles dont les perfectionnements successifs réalisés par S... lui permettent d'aboutir à cette conclusion très simple — satisfaction la plus belle du chercheur — que « tous les faits sont conformes aux précisions de la théorie ». Les expériences de confrontation se succèdent, en effet, dans les expériences personnelles exposées ensuite, d'une façon qui légitime vraiment *a posteriori* toute l'hypothèse de travail ; si bien que S... peut offrir, en terminant, un essai d'évaluation des grandeurs physiques du nerf.

Quand se rouvriront les frontières, le retentissement d'un tel ouvrage, auprès des écoles rivales étrangères, sera de qualité ; c'est dire combien il honore, dans les circonstances actuelles, la chaire de Physique de la Faculté de Paris.

P. Mollaret.

DELAY (J.). Les dissolutions de la Mémoire, 1 vol., 152 p., Presses Universitaires de France, Paris, 1942, 35 fr.

L'on sait assez à quel degré sont prédominantes les fonctions de mémoire dans la vie de l'esprit pour qu'on ne soit point surpris qu'un neuropsychiatre tel que M. J. Delay se soit attaché à l'étude des dissolutions que les processus morbides font subir à ce que l'on entendait dans l'ancien langage psychologique sous le terme de faculté mnésique.

Par son titre même, l'ouvrage que nous analysons porte la marque de la discipline jacksonienne qui était déjà chère à l'auteur lorsqu'il nous proposait la décomposition des Astéréognosies selon des niveaux hiérarchiquement ordonnés. Il s'agit maintenant de la mémoire pour laquelle J. Delay s'efforce d'apporter une classification des maladies qui la détériorent, une conception de la mémoire entendue comme une intégration des structures psychologiques de niveaux différents dans une hiérarchie fonctionnelle, enfin une vérification de la loi de régression de l'évolution à chaque niveau de dissolution puis à l'ensemble des mémoires considérées en leurs stades successifs et progressifs de la désintégration de la fonction.

Envisagée de haut, les amnésies peuvent être ramenées à deux types fondamentaux : les amnésies neurologiques et les amnésies psychiatriques. Les unes et les autres peuvent être opposées de la même manière que s'affrontent la neurologie, science des dissolutions partielles, et la psychiatrie science des dissolutions uniformes des fonctions psychiques.

Les amnésies du premier type appartiennent à la mémoire sensorio-motrice commune à l'homme et à l'animal, tandis que les amnésies psychiatriques se rattachent à la mémoire sociale, laquelle se traduit par la conduite du récit. Celui-ci, véritable mémoire logique, implique un ordre rationnel, c'est-à-dire des représentations collectives, impersonnelles et stables. L'on conçoit donc que si la mémoire sensorio-motrice peut être lésée par une désorganisation partielle du cerveau, la mémoire sociale, elle, ne se montrera dissoute que par les processus qui atteignent d'une manière diffuse et étendue la substance cérébrale, c'est-à-dire précisément ceux qui sont à l'origine des démences.

Mais si l'aliénation mentale aboutit à une véritable désocialisation, cette désorganisation fait apparaître, selon J. Delay, une nouvelle mémoire : la mémoire autistique. Celle-ci relève de la psychologie pure et de la psychanalyse.

Les déficits de la mémoire sensorio-motrice, chacun les connaît, car ils font partie intégrante de la neurologie classique ; ce sont les agnosies ou amnésies sensorielles, les apraxies ou amnésies motrices, enfin certains termes des Aphasies, l'agraphie et l'anarthrie, car l'aphasie vraie appartient aux dissolutions psychiatriques de la mémoire sociale.

L'auteur présente ensuite une synthèse des dissolutions psychiatriques de la mémoire qu'il intègre en déficits de la mémoire sociale comprenant les amnésies dites de fixation et d'évocation et nous propose une étude des libérations de la mémoire autistique.

Ici, ce n'est plus la perte des souvenirs qui est capitale mais l'émancipation des données mnésiques libérées de toute contrainte sociale, telle qu'elle se révèle, par exemple, dans l'activité onirique. Ce qui forme le caractère le plus spécifique de l'activité autistique ne tient-il pas en ce que la reconstruction s'opère selon des modes logiques et que la pensée, d'objective qu'elle était, est devenue subjective, affective ou passionnelle ?

Dans un dernier chapitre, J. Delay expose comment l'on peut entendre la genèse anatomique des dissolutions mnésiques. Mais le problème apparaît singulièrement complexe et hérissé des difficultés que l'on devine car il ne s'agit de rien de moins que du problème des rapports du corps et de l'esprit, du cerveau et de la pensée. Certes, les dissolutions neurologiques peuvent bien être rattachées à une lésion cérébrale localisée, encore qu'il faille se garder de penser que la fonction de mémoire abolie se trouve incluse dans la portion du parenchyme cérébral détruit, mais pour ce qui est des dissolutions psychiatriques nous ne pouvons encore qu'entrevoir de loin une solution possible. Prenons pour exemple l'amnésie de fixation telle qu'on l'observe dans la cérébropathie de Korsakoff, doit-on la considérer comme le témoignage de l'atteinte des lobes frontaux ou comme le signe de l'adultération des dispositifs diencéphaliques ? J. Delay, sagement, se refuse à conclure ; et chacun, croyons-nous, lui donnera raison. En vérité, le syndrome frontal s'enveloppe encore de trop d'inconnu pour qu'il soit possible d'affirmer, comme

tant d'auteurs y ont souscrit, que la destruction frontale supprime la possibilité de la mise en œuvre des notions acquises et l'évocation des souvenirs. Que dire du rôle des « centres diencéphaliques » sinon qu'à la ressemblance avec le sympathique on les a rendus responsables de beaucoup trop de méfaits. Certes, le rôle régulateur du mésodiencéphale dans la vie psychique ne saurait être sous-estimé, et dans sa toute récente monographie, K. Bonhöffer le souligne encore; certes aussi la fréquence des hallucinoses pédonculaires que nous avons décrites avec L. van Bogaert témoigne de l'influence majeure qu'excercent les altérations basilaires dans la libération des phantasmes hallucinatoires, mais nous sommes loin ici des fonctions de mémoire, et si dans la psychopathie de Korsakoff les lésions s'étendent jusqu'aux corps mamillaires, il convient de ne pas oublier que dans cette maladie les lésions cytologiques se prolongent sur toute la corticalité cérébrale au point de rendre toute localisation illusoire.

On le voit, l'ouvrage de J. Delay constitue un apport des plus remarquables à la Pathologie de la mémoire et démontre s'il en était besoin en quelle intimité se mêlent les disciplines neurologique et psychiatrique à la lumière de la pensée jacksonienne.

J. Lhermitte.

MASQUIN (P.) et TRELLES (J. O.). Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central. Un vol., 598 p., 189 fig., 2 édit., G. Doin édit., Paris, 1942.

Il faut savoir gré au patronage de J. Lhermitte d'avoir assuré la réédition du précis de P. Masquin et J. O. Trelles, ouvrage devenu classique d'emblée et dont l'absence était justement regrettée parmi les nouvelles générations de lecteurs. Toutes les qualités qui avaient fait de ce livre l'instrument obligé d'initiation à la neurologie, se retrouvent dans la nouvelle présentation, en particulier l'effort de réunir dans une même étude l'anatomie et la physiologie pour expliquer la neuropathologie de chaque région de l'axe nerveux. Plusieurs chapitres ont été remaniés afin d'incorporer les récentes acquisitions de valeur ; citons comme exemple le chapitre de la moelle épinière où sont intégrées les données tirées de l'étude en coupes longitudinales de Laruelle et de sa nouvelle systématisation des centres végétatifs ; la bibliographie a été enrichie ainsi que l'iconographie. Ainsi perfectionné, cet ouvrage, particulièrement respectueux du souci de clarté française, connaîtra un nouveau et mérité succès.

P. Mollaret.

COSSA (P.). Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic. 2e édit., un vol., 896 p., 274 fig. Masson édit., Paris, 1942, 170 fr.

L'effort de P. Cossa avait donné naissance à un ouvrage profondément original de forme comme d'inspiration ; l'épuisement rapide de sa première édition montre quel crédit il a su rencontrer. Cette réimpression sera la bienvenue, d'autant que l'enrichissement y dépasse la moyenne habituelle et lui donne, spécialement pour sa première partie, figure d'œuvre nouvelle.

S'il n'est pas question de reprendre l'analyse, autrefois donnée ici, des différents chapitres, soulignons la refonte complète de toute la partie de physiopathologie générale du système nerveux, du domaine de la régulation des mouvements, celle de l'équilibration, enfin du chapitre de la vision. Par ailleurs, le contenu a été sérieusement enrichi d'acquisitions fournies par les travaux étrangers contemporains. Mais, si le cadre n'a volontairement pas été conçu à l'étroit, l'unité du volume reste profonde parce qu'il est l'expression d'une pensée homogène ; et ce mérite n'est pas mince dans un domaine qui fait généralement l'objet d'exposés fragmentaires et plus que contradictoires. Ici tout est scrupuleusement voulu pour une compréhension harmonieuse. Peut-être certains esprits marqueraient-ils une réserve envers un effort de schématisation poussé au maximum ; ils n'insisteront pas s'ils interrogent le lecteur et mesurent le bénéfice. N'est-ce point là le critère qui juge en dernier ressort ?

P. Mollaret.

THUREL (R.). Névralgie faciale et alcoolisation du ganglion de Gasser. 1 volume, 85 pages, Masson édit., Paris, 1942, 22 fr.

A la suite de l'expérience acquise par l'auteur dans l'étude et le traitement d'un millier de malades atteints de névralgie faciale, T. estime qu'une telle affection comporte un

diagnostic simple, susceptible d'être posé avec certitude, à condition de tenir compte du caractère de la douleur, mais surtout de la notion des causes provocatrices. Il expose les modalités de la douleur et en fait une analyse minutieuse. Ce sont les caractères de cette douleur qui permettront, en pratique, d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de névralgie faciale. Mais le problème étiologique reste entier dans la grande majorité des cas, car le plus souvent il s'agit de lésions cicatricielles, donc irrémédiables. Au chapitre thérapeutique l'auteur souligne les inconvénients possibles de l'alcoolisation du ganglion de Gasser qui apporte une guérison définitive, à l'inverse de la simple alcoolisation de la branche nerveuse correspondant à la zone d'excitation dont l'action demeure temporaire. La clarté d'exposé des techniques correspondantes sera certainement appréciée du praticien désireux de se documenter sur ce chapitre du traitement de la douleur.

H. M.

SCHROEDER (Alejandro H.). **Le lobe frontal. Tumeurs de la région frontale** (El lobulo frontal. Tumores de la region frontal). *Anales del Instituto de Neurologia*, 1939, II, p. 5-200, 56 fig.

Le volume des *Annales de l'Institut de Neurologie* de Montevideo qui, après une longue période d'interruption, reprennent leurs publications, s'ouvre sur une très importante monographie consacrée au lobe frontal. L'auteur y souligne dès le début tout ce qu'un tel domaine comporte encore d'inconnues au point de vue de la physiologie normale aussi bien que pathologique ; les divergences de vues nées entre anatomistes et cliniciens à propos même des limites exactes du lobe frontal n'ont pas contribué à clarifier le problème constitué par ce vaste territoire.

Une première partie de cet ensemble est consacrée à la description du lobe frontal ; les limites données par les anatomistes ne semblent pas pouvoir permettre de considérer cette région comme un tout ; la clinique reconnaît deux parties : l'une frontale, l'autre rolandique, et une telle conception trouve sa justification aussi bien en anatomie comparée qu'en physiologie, en embryologie. S. développe ces divers points en reprenant les travaux de Brodmann, Economo, Koskinas, Rosé. La région frontale doit donc comprendre toute celle que Campbell divise en aire frontale et préfrontale et la partie de l'area intermedia précentrale occupant la troisième circonvolution frontale. La description des divers champs ne pouvant du reste être parfaitement comprise que si l'on tient compte de la diversité de structure du cortex cérébral. Cette description micro et macroscopique des champs cérébraux frontaux est reprise en une douzaine de pages et met un terme au côté purement anatomique de ce travail.

La symptomatologie de la région frontale dont on sait la richesse et la variété a donné lieu à de nombreuses recherches aussi bien de la part des psychiatres que des neurologistes, ainsi qu'en témoignent les travaux des divers congrès internationaux. S. l'étudie à la lumière de ces plus récentes acquisitions en classant les symptômes observés au cours des tumeurs frontales en quatre groupes : 1° troubles de la coordination et de l'équilibre avec les travaux de Gordon Holmes, Müller et Grainger Stewart, Vogt, Barré, Delmas-Marsalet et d'autres ; 2° troubles apraxiques auxquels s'intègrent l'aphasie, l'agraphie pure, l'amimie, l'amusie, les troubles de l'orientation dans l'espace ; 3° troubles psychiques à propos desquels S. rappelle que l'idée d'une localisation des facultés intellectuelles supérieures au niveau du lobe frontal est déjà ancienne puisque c'est en 1872 que Broadbent proposait de considérer le lobe frontal comme le centre de la conception, par opposition aux centres récepteurs ; 4° enfin, symptômes moteurs et altération des réflexes. A ceci fait suite une mise au point des divers signes d'hypertension observés dans les lésions du lobe frontal puis un chapitre de diagnostic dans lequel sont rapportées les vues de Sachs, Grainger Stewart, Kolodny, Oppenheim, Clovis Vincent sur cette question du diagnostic positif et des causes d'erreur.

Près de quatre-vingts pages sont consacrées à l'exposé de dix-huit observations personnelles ; c'est assez dire avec quel soin l'auteur a observé et discuté à la lumière des données précédemment exposées la symptomatologie présentée par ses malades ; il s'est attaché à rechercher également la fréquence avec laquelle y furent observés les quatre grands groupes de symptômes sus-indiqués ainsi que leur valeur intrinsèque au point de vue localisateur.

Il apparaît du reste de cette étude d'ensemble que les symptômes attribués au lobe frontal présentent une valeur bien faible, voire nulle. Au double point de vue clinique et physiologique, c'est la région rolandique qui apparaît comme susceptible de posséder la symptomatologie la plus riche et la valeur localisatrice la plus exacte. Quant aux

champs architectoniques, S. conclut que seuls ceux des centres d'excitation motrice présentent une valeur localisatrice. Il considère également que, dans nombre de cas, on peut cependant arriver à porter le diagnostic de localisation au niveau de la région frontale si l'on tient compte du début de la maladie, de l'évolution, des symptômes constatés, ainsi que de l'absence de signes traduisant l'atteinte d'une autre région.

Dans environ la moitié des cas de S., aucun diagnostic clinique ne put cependant être porté sans le secours de l'encéphalographie, soit que la tumeur ne donnait aucun signe de localisation, soit que la symptomatologie, pyramidale d'un côté, extrapyramidale de l'autre et que l'existence d'un coma interdisaient toute identification. Il demeure toujours indiscutable que dans des tumeurs cérébrales, l'examen très complet des ventricules remplis aussi complètement que possible et étudiés dans les quatre positions classiques présente un intérêt considérable pour permettre un diagnostic de localisation de tumeur cérébrale.

Ce travail de premier plan pour l'étude du lobe frontal s'enrichit d'une bibliographie très vaste et d'une belle iconographie. H. M.

BARRÉ (A.-J.). Traumatismes craniens fermés récents. Etude clinique et pratique d'après une cinquantaine de cas personnels. *Chirurgie*, 1942, n° 2, p. 57-58.

B..., qui a pu examiner dans des délais très brefs après la blessure une cinquantaine de traumatismes fermés du crâne, expose les constatations faites, en soulignant l'intérêt primordial qui découle, pour le blessé, de leur interprétation. Les yeux, les pupilles tout d'abord avec l'existence possible de mydriase, de myosis, de présence ou d'abolition des réflexes pupillaires, d'hippus, d'excentration pupillaire, fournissent au cours d'examens minutieux et répétés des indications diagnostiques et pronostiques précieuses. L'altération de position des globes oculaires, le phénomène du plafonnement, la déviation conjuguée des yeux, le nystagmus spontané ou révélé, constituent d'autres signes non moins importants. Dans les cas où le blessé reprend un peu de conscience, la recherche du réflexe opto-cinétique, la recherche de la convergence, de la diplopie dans les regards latéraux ou verticaux, l'examen vestibulaire sont autant de moyens d'investigation qui peuvent être pratiqués sans danger chez ces sujets ; ils permettent souvent l'appréciation du degré de profondeur du trouble de la conscience ainsi que le diagnostic de localisation probable des hémorragies intracraniennes.

Au niveau de la face, la paralysie peut être évidente. Plus souvent elle devra être minutieusement recherchée et certains signes discrets que l'auteur précise, permettront seuls sans doute de trancher en faveur d'une parésie centrale ou périphérique. Au niveau des membres inférieurs, et indépendamment des modes de recherche classiques de la paralysie des membres chez des sujets comateux, certains faits peu connus (hyperextensibilité des différents segments du membre et diminution de retrait du membre, éversion du membre inférieur, etc.) sont à retenir et constituent des éléments d'appréciation importants.

Il apparaît que chez de tels blessés dont B. précise les grands types, les lésions les plus dangereuses ne sont pas les lésions extrahémisphériques grossières, mais les petites lésions constituées par des hémorragies diapédétiques parsemant très souvent la calotte des pédoncules, de la protubérance, du bulbe et les parois du IIIe ventricule. D'où l'importance extrême d'une étude minutieuse de l'état fonctionnel de ces régions. En raison même de la lenteur d'apparition possible des troubles consécutifs à des lésions de ces territoires, il apparaît qu'une intervention chirurgicale pratiquée très tôt risque de précipiter l'évolution de ces petites hémorragies diapédétiques, ainsi que des constatations histologiques le démontrent. Une opération ne doit donc être pratiquée dans les premiers jours que si le neurochirurgien a la main absolument forcée.

De l'observance de tels principes et de l'interprétation rigoureuse des constatations cliniques, découlera souvent l'avenir du blessé, mais la série des actes thérapeutiques commence en quelque sorte sur le lieu même de l'accident ; la position donnée au sujet dès qu'il est secouru, son mode de transport, la longueur du trajet réduit au minimum, l'immobilisation parfaite de la tête, l'abstention de certaines manœuvres sont autant de facteurs dont le rôle est capital. Leur connaissance exigerait d'être généralisée.

L'intervention opératoire ou la non-intervention est évidemment conditionnée par l'état des sujets :

Ceux-ci peuvent rentrer dans uu des trois groupes suivants : 1° les comateux, 2° existence d'un état commotionnel franc ; 3° état commotionnel léger ; absence d'état commotionnel. Au neurochirurgien, suivant les cas, appartiendra la responsabilité de l'in-

tervention. Mais en pratique l'acte opératoire doit, de plus en plus, ne se faire qu'après étroite coopération avec le neurologiste. H. M.

BROWN (William). Psychologie et Psychothérapie (Psychology and Psychothrapy), 1 vol. 260 p. Edward Arnold édit. Londres, 1940.

Il ne s'agit pas seulement dans l'esprit de son auteur, d'un ouvrage destiné à faire sentir au lecteur la position et la valeur de la psychologie ainsi que de la psychothérapie actuelles ; B... se propose également le but supérieur de lui fournir les bases psychologiques nécessaires à l'étude des relations politiques et internationales; aussi est-ce plus spécialement dans ce sens qu'un tel volume, constituant en réalité une quatrième édition, a été remanié. Successivement sont étudiés les caractères des phénomènes de dissociation avec leurs multiples degrés, les théories du rêve et de l'inconscient de Freud, de l'émotion, enfin les psychonévroses de guerre. Après avoir passé en revue les différents facteurs de psychothérapie, et le rôle de cette dernière dans la prophylaxie et le traitement de l'alcoolisme, l'auteur s'attarde sur l'étude de la psychologie de l'adolescence, puis sur les modifications qu'imprime l'âge mûr non pas à l'intelligence mais aux facultés d'émotion, facultés qui en s'affaiblissant sont supplantées par le scepticisme et par la disparition plus ou moins nette d'un besoin d'idéal.

Signalons encore quelques autres chapitres relatifs à la suggestion, à l'hypnotisme, à la psychologie de guerre et du temps de paix, etc., après lesquels l'ouvrage s'achève sur le compte rendu de trois cas de psychonévrose de guerre, sur un exemple détaillé d'analyse mentale approfondie (psychanalyse) et sur quelques pages de bibliographie. H. M.

SCHNEIDER (Kurt). Les personnalités psychopathiques (Die psychopathischen Persönlichkeiten), 5e édition, un vol. 128 p., *Franz Deuticke* édit., Vienne, 1942. 3,75 R. M.

Nouvelle édition (la première remontant à 1923 et la dernière à 1940) de cette monographie appréciée et classique dans les pays de langue allemande. Elle ne comporte aucune modification radicale, mais quelques développements nouveaux et un complément bibliographique.

On y retrouve la subdivision en une partie générale et une partie spécialisée. La première part du concept de *la personnalité psychopathique*, concept édifié progressivement à partir des notions de personnalité, puis de personnalité anormale et enfin du rôle des causes morbides. Après une reprise de la question des facteurs cérébraux, constitutionnels, physiologiques et généalogiques des psychopathies, S. passe en revue les différents systèmes typologiques (Grühle, Tramer, Homburger, Kahn, Schulz, Kretschmer). Il est conduit ainsi aux rapports des personnalités psychopathiques et des psychoses (essentiellement la schizophrénie et la cyclothymie).

Dans la partie spéciale, S... passe logiquement en revue les différents domaines psychopathiques. On trouvera successivement le chapitre des psychopathies hyperthymiques, dépressives, celui des complexes d'infériorité, celui des fanatiques (dont la lecture est assez actuelle), etc... Il ne saurait être question de résumer chacun d'entre eux, mais il faut souligner le souci didactique très marqué ; chaque chapitre est systématiquement complété par l'étude du rôle du sexe, de l'âge, de l'hérédité, puis par la discussion des relations avec les autres psychopathies, des combinaisons et du diagnostic différentiel, enfin par l'exposé des conséquences sociales et des possibilités thérapeutiques. Il en résulte une facilité de lecture très agréable à l'esprit latin et qui devrait tenter un traducteur que l'ouvrage mériterait.

Bibliographie de douze pages. P. MOLLARET.

ALSTRÖM (Carl Henry). La mortalité dans les hospices psychiatriques, avec considérations spéciales concernant la tuberculose (Mortality in Mental Hospitals with especial regard to tuberculosis), 1 vol. 422 p., 126 tableaux. *Acta psychiatrica et neurologica*, supplementum XXIV, Copenhague, 1942.

C'est un fait bien connu que le pourcentage de mortalité en milieu d'asile est beaucoup plus élevé que celui de la population normale, mais aucun travail d'ensemble ne paraissait avoir été publié quant aux motifs de cet état de choses. A..., qui s'est donné pour tâche de préciser les raisons de telles constatations, a opéré sur une très vaste

échelle, en totalisant le maximum de cas et en faisant remonter ses recherches statistiques sur un ensemble de douze années. Ces chiffres, qui englobent tous les hospices psychiatriques de Stockholm et l'Hôpital Ulleräker d'Upsala, sont donc élevés.

Toutes les causes de décès ont été soigneusement enregistrées et la mortalité s'est montrée chez les aliénés quatre fois à quatre fois et demie plus grande que dans la population de Stockholm. Par ordre de fréquence et dans les asiles par conséquent, la pneumonie constitue la plus importante cause de mortalité ; viennent ensuite les maladies du système nerveux, puis la tuberculose, enfin les affections de l'appareil circulatoire. Par contre, le cancer ne s'est pas montré plus fréquent dans le milieu considéré. Pour ce qui est des maladies mentales elles-mêmes, et toute question d'âge mise à part, la mortalité est fonction du type de l'affection en cause et de la durée de l'internement. Schématiquement, la mortalité dans chacune des maladies mentales s'abaisse au fur et à mesure que les malades avancent en âge. L'auteur considère d'autre part que parmi ces affections, celles qui semblent posséder un substratum anatomique cérébral indiscutable se trouvent fournir les chiffres de mortalité les plus élevés. Les paranoïaques sont de tous les sujets porteurs de psychoses ceux pour lesquels la mortalité est la moins élevée. Dans certains groupements, les femmes sont nettement plus atteintes, dans d'autres la proportion est égale, voire inverse.

Recherchant par ailleurs si des différences appréciables existaient d'une année à l'autre, A. mentionne la même recrudescence de la mortalité au cours de 1917-1918, mortalité plus élevée en rapport avec l'épidémie de grippe mais aussi avec un accroissement général des causes de décès à cette période. Différents autres facteurs sont également discutés ; l'auteur, dans le domaine de la démence précoce en particulier, pose la question de savoir si les chutes de poids, en entraînant un affaiblissement de la résistance de l'organisme, n'interviennent pas, d'une part en éveillant l'activité d'une tuberculose latente, d'autre part en exagérant la susceptibilité à l'infection ; différents points développés dans ce travail corroboreraient cette hypothèse.

Dans le domaine de la psychiatrie, un tel ensemble accompagné de plusieurs pages de bibliographie constitue certainement une documentation importante. H. M.

•

BRUN (Gudrum). **Variations dans la teneur lipidique du sérum chez des malades atteints de psychose maniaque dépressive** (Changes in the lipide contents of serum in patients with manic depressive psychosis), 1 vol. 267 p., 80 fig. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, suppl. XXII, 1940.

Ces recherches, qui en 1934 avaient été entreprises par Georgi sur une moins grande échelle, ont été conduites par l'auteur avec un soin extrême en s'efforçant de tenir compte du maximum de facteurs susceptibles d'influencer la teneur lipidique du sérum. C'est pourquoi, bien que le titre même de ce travail paraisse limiter ce dernier à une catégorie bien définie de malades, les investigations de B... embrassent des affections multiples : l'auteur, après avoir rappelé les causes qui, chez l'individu normal, sont susceptibles de modifier la concentration du cholestérol dans le sérum, étudie cette concentration et ses variantes au cours des maladies infectieuses, des états fébriles, des affections hépatiques, rénales, endocriniennes.

Abordant alors la question dans le domaine des maladies mentales, et après un exposé des résultats obtenus par Georgi, B... discute les problèmes suivants : La psychose maniaque dépressive est-elle associée à des modifications du quotient $\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol total}}$? Quelle est l'action d'une ingestion de cholestérol en solution d'huile d'olive sur la teneur en cholestérol du sérum de sujets normaux, ou atteints de psychose maniaque dépressive ou de toute autre affection mentale ? L'huile d'olive seule pourrait-elle modifier cette teneur en cholestérol ? Peut-on admettre que les modifications observées soient spécifiques du cholestérol sérique ou intéressent-elles également les lipides totaux et les phosphatides ? Peut-on enfin admettre que les constatations faites jettent quelque lumière nouvelle sur la psychose maniaque dépressive et qu'elles soient de quelque intérêt au point de vue du diagnostic différentiel ?

Attendu que les multiples recherches exigées par ces divers problèmes portent sur un matériel important (20 sujets normaux, 40 malades atteints de psychose maniaque dépressive, 23 autres porteurs d'affections mentales diverses dont 10 schizophrènes), les résultats obtenus acquièrent une valeur d'autant plus certaine. C'est ainsi que l'élévation fréquente des quotients $\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol total}}$ dans la psychose maniaque dépressive

mérite d'être considérée comme propre à cette affection ; en conséquence une telle positivité constitue une confirmation diagnostique.

Dans un dernier chapitre enfin, et après avoir rappelé les théories relatives à l'absorption lipidique au niveau de l'intestin, l'auteur expose ses vues personnelles sur ce point, vues susceptibles d'expliquer les modifications ci-dessus rapportées. Schématiquement le cholestérol joue un rôle dans le transport des acides gras, de la partie supérieure de la cellule intestinale à la partie basale. Si le cholestérol est utilisé par l'absorption des lipides, ce phénomène entraîne une diminution du cholestérol sérique. En réalité semblable diminution ne s'observe pas chez l'individu normal en raison de l'existence du mécanisme régulateur. Dans la pshycose maniaque dépressive, ce même mécanisme fait défaut on n'entre en jeu que lorsque la chute atteint un niveau assez bas. Le cholestérol d'autre part joue un rôle essentiel pour la neutralisation des effets toxiques des acides biliaires.

L'auteur expose encore différentes conceptions que les données cliniques semblent pleinement justifier et insiste à nouveau en terminant sur la valeur des constatations faites pour une connaissance meilleure de la psychose maniaque dépressive. Une importante bibliographie complète cet ensemble. H. M.

BREGEAT (P.). Contribution à l'étude des gliomes primitifs du chiasma optique, un vol. 151 p. avec fig., Foulon édit., *Thèse Paris*, 1942.

Importante thèse, élaborée avec les documents du Pr Clovis Vincent et consacrée aux gliomes primitifs du chiasma optique, tumeurs rares qui surviennent chez des sujets jeunes.

Histologiquement bénins, d'évolution lente, de structure lâche ou fibreuse, ils se caractérisent par leur aspect schwannoïde dont l'oligodendrocytome réalise le type le plus pur.

Les symptômes ophtalmologiques sont constants — en particulier l'atrophie optique et les troubles du champ visuel — mais leurs modalités d'expression sont variables. Les symptômes neuro-hypophysaires sont fréquents, mais peu nombreux à la fois. Les images radiographiques sont très fréquentes mais d'inégale valeur. En matière de gliome de la voie optique antérieure, la dilatation prononcée du trou optique signe l'atteinte du segment intracanaliculaire du nerf, l'image en gourde signe l'atteinte de son segment intracranien. Mais on doit dire que l'image en gourde a moins de valeur diagnostique dans ce cas que la dilatation du trou optique n'en a dans le cas précédent. La ventriculographie ne permet au maximum qu'un diagnostic de localisation neurochirurgicale.

L'association d'une maladie cutanée de Recklinghausen est de valeur, mais rare.

En somme, pas un signe à lui seul n'est pathognomonique d'un gliome du chiasma, c'est dire la difficulté de son diagnostic.

Il y a cependant lieu de distinguer deux variétés de gliomes primitifs du chiasma optique :

1° Des cas purs qui évoluent lentement chez de jeunes enfants. La tumeur infiltre la voie optique antérieure (dont le chiasma en partie ou en totalité) ; elle respecte sa forme anatomique et bride le IIIe ventricule ; l'atrophie optique unilatérale évolue depuis un certain temps déjà, et la dilatation unilatérale du canal correspondant fait penser au gliome du nerf optique. S'il n'y a pas d'image en gourde du même côté, si surtout l'autre nerf optique n'est pas atteint, le neurochirurgien peut espérer que le chiasma est peut-être encore indemne et que l'ablation du segment intracranien du nerf, envahi par l'oligodendrocytome schwannoïde, sauvera le malade. Si le chiasma est atteint, l'enfant devient lentement aveugle ou meurt d'hydrocéphalie.

2° Plus fréquents sont les cas qui déforment le chiasma, le boursouflent, envahissant ou non le nerf optique. Ces tumeurs compriment le IIIe ventricule ou l'infiltrent et tuent le malade. Histologiquement moins pures que les précédentes, elles ont cependant leur aspect schwannoïde. Elles se manifestent souvent par des troubles de la série neuro-hypophysaire — parfois les premiers en date — dont l'association avec des troubles visuels variables permet un diagnostic de syndrome opto-chiasmatique. L'hypertension intracranienne avec stase papillaire y est souvent manifeste.

Le diagnostic des gliomes primitifs du chiasma est donc un diagnostic d'exception, souvent un diagnostic opératoire. Ils sont en effet généralement confondus avec une tumeur bien plus fréquente chez l'enfant : le craniopharyngiome.

D'un point de vue plus scientifique que pratique se pose enfin le diagnostic de tumeurs qui restent localisées au IIIe ventricule. Entre elles et les gliomes primitifs du

chiasma, se place une forme de transition, le gliome secondaire du chiasma. Ces tumeurs sont encore plus rares que les gliomes primitifs. Elles surviennent plutôt chez l'adulte, infiltrent à la fois les parois du III[e] ventricule et la voie optique. Ce sont des tumeurs histologiquement malignes qui semblent d'après leur nature, leur allure clinique et évolutive rapidement fatale, avoir envahi secondairement le chiasma et les nerfs optiques.

L'avenir du traitement semble lié aux études histologiques et au perfectionnement de la thérapeutique qui en découle, celle des agents physiques. L'acte neurochirurgical ne peut pratiquement rien sur le gliome du chiasma lui-même. Après avoir été souvent d'un secours diagnostique, il n'est que palliatif : en jugulant l'hypertension intracranienne si fréquemment associée, il permet de mener à bien les séances d'irradiation. Il n'en reste pas moins vrai que le gliome du chiasma demeure, par ses rapports avec le III[e] ventricule, une tumeur grave au point de vue vital et, par ses rapports avec la voie optique, une tumeur grave au point de vue fonctionnel.

Bibliographie. P. MOLLARET.

BOUVIER (J.-A.). Contribution à l'étude des paralysies respiratoires, un vol., 123 p., Foulon édit., *Thèse Paris*, 1942.

Sous la direction d'Alajouanine, B... a consacré un intéressant travail à un sujet de neurologie spéciale et souvent trop superficiellement analysé. L'étude des paralysies des muscles de la respiration lui a permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

Malgré les observations paradoxales rapportées sur certains cas de phrénicectomie bilatérale, le rôle du diaphragme dans l'inspiration ne doit pas être minimisé. Ce muscle reste *le muscle inspirateur essentiel.* Dans l'inspiration, *les intercostaux* ont également un rôle essentiel, mais cependant moins important que celui du diaphragme.

Les paralysies respiratoires sont souvent méconnues, l'attention des cliniciens étant peu attirée sur ces troubles morbides ; elles sont cependant de diagnostic facile. Les paralysies les plus fréquentes et surtout les plus importantes du point de vue clinique intéressent le diaphragme, les intercostaux ou même le diaphragme et les intercostaux. Leur gravité est fonction de leur cause, mais également de leur étendue. Une paralysie totale est mortelle. Une atteinte subtotale peut permettre une survie précaire et peu prolongée. L'atteinte des intercostaux ou surtout du diaphragme est compatible avec la vie, mais une complication pulmonaire minime telle qu'une bronchite est capable d'amener un dénouement fatal.

Au cours de l'évolution des paralysies de la respiration, des complications peuvent à tout moment aggraver la gêne fonctionnelle et même entraîner la mort. Elles frappent l'appareil respiratoire. Les unes, précoces, sont peut-être dues à des phénomènes d'ordre vago-sympathique. Les autres, beaucoup plus fréquentes, sont d'étiologie infectieuse ; elles peuvent survenir dès le début de la paralysie, mais souvent elles apparaissent dans les semaines ou les mois qui suivent et sont responsables d'un haut pourcentage de mortalité.

Les troubles respiratoires qui prêtent le plus souvent à erreur sont *les troubles bulbaires.* C'est à eux que bon nombre d'auteurs rattachent les manifestations fonctionnelles qui sont en réalité sous la dépendance de la paralysie des muscles respiratoires. Ces *faux syndromes bulbaires* sont beaucoup plus accessibles à la thérapeutique que l'atteinte véritable du bulbe.

Dans l'étiologie des paralysies respiratoires, il importe de souligner la fréquence de *la poliomyélite antérieure aiguë*, de *la polynévrite diphtérique*, des *polyradiculo-névrites généralisées*, enfin des *compressions de la moelle cervicale* par tumeur ou au cours des fractures et luxations. Ces paralysies sont relativement curables grâce à l'existence d'appareils à respiration artificielle qui permettent de suppléer pendant le temps nécessaire à l'insuffisance de la respiration.

Une bibliographie de 9 pages complète cette mise au point de très réelle actualité.

P. MOLLARET.

RIGAL (L.). Les formes paraplégiques pures des tumeurs de la région du tronc cérébral (Contribution à l'étude des gliomes cérébraux), un vol., 170 p., *Thèse Lyon*, 1942, A. Rey, édit.

Dans cette thèse intéressante, inspirée par A. Devic, R... met en valeur un type ana-

tomo-clinique à bien connaître, tant l'erreur de diagnostic correspondante est facile à commettre.

Certes, les gliomes cérébraux atteignent souvent un grand développement tout en ne donnant naissance qu'à peu de symptômes. Mais nulle part ces formes à demi silencieuses ne sont plus surprenantes que dans cette région si riche en éléments nerveux qu'est le tronc cérébral. Parmi ces formes, les plus remarquables sont sans doute les formes paraplégiques pures, dont R... rapporte une observation nouvelle et rassemble les quelques observations analogues déjà publiées. Certaines sont dues à des tumeurs intrabulbaires, mais d'autres, plus paradoxales encore, proviennent de tumeurs très postérieures (IV[e] ventricule ou vermis).

Les difficultés de diagnostic des formes paraplégiques pures sont souvent considérables. Celui-ci est toutefois relativement facilité lorsque le clinicien a la notion d'une hypertension intracranienne nette, se traduisant par une stase papillaire : les diagnostics possibles sont alors limités tant dans leur nature que dans leur localisation.

Par contre, en l'absence de stase papillaire, on manque, dans ces formes pures, de tout élément d'orientation tant pour le diagnostic de nature que pour le diagnostic topographique : il sera souvent difficile d'éliminer les paraplégies d'origine médullaire, beaucoup plus fréquentes, et il arrivera parfois que le diagnostic soit tout à fait impossible. Dans un cas comme dans l'autre, les meilleurs éléments seront fournis par l'étude minutieuse et prolongée des caractères d'évolution des troubles moteurs.

Les anomalies les plus déconcertantes de la symptomatologie de ces formes pures peuvent, lorsqu'on les analyse, se résoudre en ces deux propositions complémentaires :

1° La tumeur peut ne donner naissance à aucun symptôme dans la région qu'elle envahit ;

2° Elle peut, par contre, créer des symptômes à distance.

Ces faits troublants sont toutefois susceptibles de s'expliquer par l'histophysiologie et l'embryologie :

1° La tumeur est plus infiltrante que destructive et le fonctionnement des cellules nerveuses peut souvent continuer en plein tissu envahi ;

2° Tout autour de la tumeur, dont les limites sont d'ailleurs très diffuses, se constitue une vaste zone d'œdème qui peut créer « l'insuffisance fonctionnelle » de certains éléments nerveux particulièrement sensibles ;

3° On doit, en effet, admettre que parmi les éléments nerveux certains sont plus fragiles, d'autres plus résistants, selon leur plus ou moins grande ancienneté embryologique. Le faisceau pyramidal, le dernier formé, est de loin le plus fragile.

Ces trois principes suffisent à expliquer les formes paraplégiques pures et d'une façon plus générale les formes pyramidales pures. Ils expliquent également les caractères principaux des formes communes, et R... s'est attaché à montrer que les formes paraplégiques pures ne sont pas de simples curiosités, mais que leur symptomatologie n'est faite que de la schématisation des caractères principaux des formes banales ; c'est ce qui fait l'intérêt général de ces formes rares.

Douze pages de bibliographie complètent ce travail qui fait honneur à l'école neurologique lyonnaise. P. MOLLARET.

ROHMER (Francis). De l'intérêt du syndrome pyramidal déficitaire dans le diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébraux, 1 volume, 86 pages, Jean de Bussac édit., Clermont-Ferrand, 1942.

Sur la base de douze observations discutées avec soin, l'auteur montre que le syndrome pyramidal déficitaire de Barré se rencontre très fréquemment dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. Il est souvent très précoce et peut parfois constituer avec la céphalée ou la stase papillaire le signe unique de localisation. Les signes permettant de dépister l'existence du syndrome pyramidal déficitaire peuvent s'observer à la face, au membre supérieur et au membre inférieur ou à un ou deux seulement de ces trois étages de la motilité volontaire.

L'auteur expose comment, au cours de l'évolution de la compression des centres nerveux, ce syndrome peut demeurer pur ; après un certain temps, il peut s'y ajouter un certain degré de contracture sans que cependant les réflexes tendineux s'exagèrent. Parfois enfin, l'hémiplégie des tumeurs des hémisphères cérébraux peut être mixte : les signes d'irritation se sont associés aux signes de déficit. C'est alors l'hémiplégie dite banale, qui traduit généralement une compression plus ancienne et plus profonde, à la fois compressive et destructive. Un point important réside dans le fait qu'un syndrome

déficitaire très net, déjà très accentué, peut être complètement ignoré du malade qui ne se plaint d'aucune faiblesse ni d'aucune lourdeur. Le clinicien ne doit donc pas attendre que le sujet se plaigne de faiblesse pour rechercher systématiquement les signes de déficit moteur. R..., en terminant cette étude exposée avec soin et méthode, souligne toute la valeur du syndrome pyramidal déficitaire, lequel en permettant d'affirmer précocement l'intérêt d'une intervention, doit contribuer à rendre celle-ci moins aléatoire puisque effectuée dès l'apparition des premiers signes cliniques. Bibliographie jointe.

H. M.

MARLOT (H.). Hérédité similaire dans la paralysie générale, un vol., 94 pages, *Thèse Paris*, 1941.

Intéressante thèse, dont les conclusions sont les suivantes :

La paralysie générale se trouve avec une fréquence diversement appréciée, mais toujours notable, dans les antécédents des paralytiques généraux, et en particulier des paralytiques généraux infantiles et juvéniles.

Les travaux sur l'étiologie de la paralysie générale mettent en évidence que pour l'éclosion de la maladie la conjonction de deux facteurs est nécessaire :

a) le tréponème ; *b*) un état spécial du parenchyme nerveux. On peut donc attribuer l'hérédité similaire :

— ou bien à un virus neurotrope héréditairement transmis ;

— ou bien à l'hérédité de la fragilité spéciale du parenchyme déterminant la localisation neurotrope du virus syphilitique banal.

Le neurotropisme d'un virus syphilitique est trop discuté, les constatations cliniques sont trop souvent en contradiction avec cette hypothèse, la paralysie générale se trouve trop souvent chez des enfants et parfois chez des frères et sœurs dont les parents sont atteints de syphilis banale, pour que l'on puisse expliquer par l'hérédité de graine l'hérédité similaire dans la para'ysie générale.

L'étude de l'ascendance et de la descendance des paralytiques généraux montre la fréquence de diverses psychoses et tares psycho-névropathiques dans les familles des malades. Le terrain psycho-névropathique est donc celui sur lequel se développe la maladie.

Les diverses dystrophies relevant de l'hérédité morbide et particulièrement les dystrophies endocriniennes sont aussi fréquentes dans les diverses psychoses et tares mentales que dans la paralysie générale. On ne peut donc leur attribuer un rôle déterminant dans sa pathogénie. La localisation du virus syphilitique sur le parenchyme nerveux dépendrait alors d'un état spécial de moindre résistance du tissu nerveux héréditairement transmissible qui est l'une des caractéristiques du terrain psychonévropathique. Le parallélisme avec des psychoses trouvées dans les antécédents directs et chez les collatéraux des paralytiques généraux, ainsi que la distribution des cas de paralysie générale dans les familles semblent devoir lui faire attribuer le caractère récessif. De cette hypothèse on ne peut tirer aucune conclusion thérapeutique nouvelle. Quant à la prophylaxie de la paralysie générale, la complexité des phénomènes héréditaires dans l'espèce fait qu'elle reste essentiellement fondée sur la lutte contre l'élément révélateur de la prédisposition héréditaire : la syphilis.

Courte bibliographie.

P. Mollaret.

LEMAIRE (François). Contribution à l'étude du Syndrome de Morgagni-Morel, 1 vol., 66 pages, 6 fig., *Thèse Paris*, Foulon édit., 1941.

L'auteur donne de son travail les conclusions que voici :

Le syndrome de Morgagni-Morel présente une individualité propre. On peut le rencontrer associé à d'autres syndromes, dans ces cas sa symptomatologie propre peut passer au second plan noyée au milieu des signes neurologiques qui caractérisent l'affection concomitante. L'intérêt du syndrome de Morgagni est alors en général dépassé par la gravité des autres affections. Mais il existe des cas très purs qui se manifestent par trois signes primordiaux bien mis en évidence par Morel et confirmés en particulier par les travaux de F. Henschen et N. Pende de Rome, qui sont : la céphalée, les troubles endocriniens, et en particulier l'obésité et enfin l'hyperostose frontale interne. Ces troubles semblent être causés par des lésions de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire auxquelles peuvent s'ajouter des lésions des ovaires ou de la thyroïde. Quant à l'hyperostose elle semble être causée, et c'est l'hypothèse à laquelle se range L., à des tractions

de la dure-mère adhérente, à ce niveau, à l'os. Ces signes sont pathognomoniques de l'affection et chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une femme aux alentours de la ménopause présentant une adiposité marquée accompagnée de céphalée, d'asthénie et de troubles endocriniens vagues, il faudra suspecter l'hyperostose frontale interne et faire un examen radiologique du crâne.

Une bibliographie complète ce travail. H. M.

L'Année psychologique, quarantième année, 2 vol. 868 pages, *Presses universitaires*, édit. Paris, 1942.

Le volume qui constitue l'ensemble des mémoires originaux de l'*Année psychologique* s'ouvre sur un premier travail de H. Piéron : *La dissociation de l'adaptation lumineuse et de l'adaptation chromatique et ses conséquences théoriques.* L'auteur y rend compte d'une série d'expériences, expose les processus corrélatifs de la fatigue chromatique, la complexité de l'évaluation des brillances et montre du point de vue théorique la dissociation des processus lumineux et chromatiques. Pour lui, « il n'est pas impossible d'envisager, dans le cadre de la théorie trichromatique, un mécanisme accordant l'électivité de la fatigue chromatique avec une non-électivité de la fatigue lumineuse par action de radiations spectrales pures, à la condition d'admettre que toutes les radiations agissent à des taux fort peu différents sur les trois systèmes photosensibles, et que la réception lumineuse est indépendante des systèmes chromatiques spécifiques ».

Dans un second mémoire : « *Contribution à l'étude des conflits perceptifs. Relation des appréciations de distance et de dimension* », Bernyer, Durup et Piéron précisent puis discutent les résultats obtenus au cours de recherches expérimentales montrant l'existence d'un certain conflit entre la loi régissant le relief binoculaire et la loi de constance de grandeur des objets.

C'est également H. Piéron qui, dans un travail intitulé : *Recherches sur la validité de la loi d'Abney impliquant l'addition intégrale des valences lumineuses élémentaires dans les flux composites,* montre que deux flux monochromatiques ont une efficience lumineuse qui n'est pas toujours égale à la somme des efficiences lumineuses dans ces deux flux agissant isolément, dans la région fovéale de la rétine. Quand les radiations sont de longueur d'onde voisine, l'addition intégrale se réalise conformément à la loi d'Abney. Quand l'écart des longueurs d'onde atteint une certaine valeur, il y a un déchet dans l'efficience lumineuse totale, déchet qui se montre maximum dans le mélange de radiations complémentaires. L'auteur considère que la valeur maxima de ce déchet est difficile à préciser ; ce dernier est peut-être dû à une influence antagoniste de radiations étroites artificiellement superposées, influence gênant le processus biochimique d'excitation dans les appareils récepteurs et diminuant l'intensité de cette excitation.

Le problème de la prévention des accidents a déjà été examiné par de nombreux psychologues. R. Bonnardel, dans *Recherches expérimentales sur la prévention des accidents au moyen des méthodes psychotechniques,* « considère que le nombre des accidents du travail peut être considérablement réduit, indépendamment de la prévention technique et de la prévention médicale, par la prévention psychotechnique». Il s'agit donc de l'examen psychotechnique des travailleurs qui, en mettant en évidence les cas d'insuffisance globale, apporte une amélioration certaine dans la prévention des accidents. Les chiffres obtenus apparaissent très concluants.

H. Piéron, dans *Le dépistage des anomalies de la vision chromatique,* définit tout d'abord les types généraux d'anomalies : l'achromatopsie totale, la dyschromatopsie, l'anomalie du type Rayleigh, enfin l'hypochromatopsie, puis rend compte des résultats obtenus par l'emploi comparatif des différentes techniques d'examen des sujets atteints de telles anomalies. Suivent une série de conclusions relatives au classement de ces individus, spécialement à leur admission ou à leur élimination dans les services de sécurité.

Dans un travail intitulé : «*Un nouvel appareil pour la mesure des temps d'accommodation visuelle,* D. Albe et A. Fessard, après avoir passé en revue les différents principes d'appareils, précise les particularités d'un dispositif, à champ libre et à éclairement successif des optotypes. Les données expérimentales établissent la courbe des temps d'accommodation en fonction des dimensions de l'optotype lointain. Elles permettent également à l'auteur de suggérer ce que devrait être la technique d'une mesure précise de la rapidité d'accommodation d'un individu.

S. Pacaud, sous le titre *Contribution à l'étude des mouvements volontaires,* a étudié la corrélation entre les temps de réaction de mouvements isolés des bras et des mêmes mouvements coordonnés. Il conclut à l'existence d'une certaine relation de base entre

le temps de réaction des mouvements des bras effectués soit dans le plan circulaire horizontal, soit dans le plan circulaire vertical, isolés ou engagés dans divers modes de coordination. Le temps de réaction d'un mouvement est représentatif surtout du temps de réaction des mouvements de même nature. Même lorsque deux mouvements de nature différente sont coordonnés, leurs temps de réaction sont beaucoup moins liés entre eux que ne le sont ceux de mouvements de même nature effectués à des moments différents. Il convient donc, quand on parle d'un temps de réaction générale chez un sujet, de bien spécifier la nature du mouvement à laquelle il se rapporte. Le temps de réaction d'un seul groupe de mouvements est donc insuffisant comme caractéristique motrice générale de l'individu.

Les recherches relatives à la sensibilité différentielle en vision nocturne et l'établissement d'un test sont consignées dans la mémoire de G. Durup et L. Rousselot : « *Seuils absolus et seuils différentiels en vision nocturne* ». Ces recherches poursuivies sur onze sujets méritent d'être reprises sur une plus vaste échelle et avec un appareillage différent. Mais, en pratique, il apparaît dès maintenant que l'évaluation de l'efficience visuelle en vision nocturne devrait comporter l'examen simultané des sensibilités absolue et différentielle, dans des conditions voisines de celles où l'œil doit travailler.

B. Lahy, dans son travail *Etude statistique de l'autonomie des temps de reprise par rapport aux temps de réaction,* a étudié les rapports fonctionnels entre les temps de réaction et les temps de reprise qui séparent deux réactions consécutives au cours de certains travaux (dactylographes, conducteurs de véhicules). Ainsi ces recherches statistiques de la covariation de deux mesures psychomotrices obtenues à l'occasion d'un acte réactionnel unique montrent que les valeurs des temps de reprise sont tout à fait indépendantes, statistiquement parlant, des valeurs associées des temps de réaction ; en outre, l'influence de la consigne donnée aux sujets est très marquée sur la dispersion de ces valeurs autour de la moyenne dans le cas des temps de reprise.

A ces mémoires s'ajoutent sous la rubrique Notes et Revues les publications suivantes : *Les essais d'enregistrement de potentiels d'action afférents chez l'homme,* par H. Pieron ; — *Influence de teneurs déterminées d'alcool dans le sang sur certaines fonctions mentales et psychomotrices,* par A. Lahy, et *La détermination de certains traits de caractère, par emploi d'un test de complément,* par M. H. Pieron.

A cet ensemble s'ajoutent plus de six cents pages constituées par des analyses bibliographiques touchant aux productions scientifiques les plus diverses : neurologie, anatomo-physiologie nerveuse, psychologie comparée, psychologie pathologique, psychologie ethnique et sociale, psychophysiologie, etc. H. M.

PORAY-MADEYSKI (B. de). Le cas de la visionnaire stigmatisée Thérèse Neumann de Konnersreuth. Etude analytique et critique du problème. Préface du Dr Jean Lhermitte, 1 vol., 304 p., Lethielleux, édit. Paris, 1940.

C'est l'étude des faits les plus marquants de la vie de Thérèse Neumann, humble fille de Konnersreuth, que l'auteur rapporte dans ce volume. Il y démontre que toutes ces manifestations anormales, singulières, en apparence miraculeuses, sont en réalité de nature hystérique.

Dans cet ensemble, et ainsi que le fait remarquer J. Lhermitte dans la préface qu'il lui a consacrée, l'auteur soumet à une exacte critique le thème de l'hystérie considérée comme l'expression d'une simulation plus ou moins consciente. Il met ainsi un terme, par la rigoureuse démonstration qu'il en fait dans son ouvrage, à la vague de légitime curiosité suscitée par la singulière figure de Thérèse Neumann. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1943.
Published in France. N° 352.

Tome 75 N° 3-4. Mars-Avril 1943

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES OBSTÉTRICALES

PAR

ANDRÉ-THOMAS, Etienne SORREL et Mme SORREL-DEJERINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Au cours de ces huit dernières années, nous avons été amenés à étudier et à suivre 35 cas de paralysie obstétricale. Frappés par la diversité d'opinion des accoucheurs d'une part, des orthopédistes et des neurologistes de l'autre, dont les uns considèrent l'affection comme relativement bénigne, susceptible de régresser et même de guérir complètement et dont les autres voient en elle une infirmité durable, nous nous sommes attachés à voir sur quelles bases s'appuyaient leurs constatations et nous avons essayé de préciser certains points de sémiologie clinique.

Notre étude a porté soit sur des nouveau-nés, — le Pr L. Solal nous a permis, dans son service, d'en suivre un certain nombre dès leur naissance et nous sommes heureux de lui exprimer toute notre gratitude, — soit sur des nourrissons au cours de leur première année, soit enfin sur des enfants un peu plus âgés et dont les lésions semblaient en partie fixées.

Chez les premiers et les seconds, nous avons pu suivre l'évolution de l'affection, la restauration musculaire et fonctionnelle portant sur certains groupes musculaires, la persistance des séquelles sur d'autres. Chez les derniers, nous avons essayé de préciser les indications opératoires permettant aux malades une meilleure utilisation des groupes musculaires conservés ou partiellement atteints.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre en détail l'étude complète des paralysies obstétricales : l'excellent rapport si fourni et documenté du Dr André Rendu (1) résume avec clarté l'état de la question et nous voudrions seulement apporter quelques constatations personnelles portant sur certains points de sémiologie et discuter des hypothèses pathogéniques.

Nous avons vu presque exclusivement des paralysies obstétricales du type supérieur, type Duchenne-Erb (2) avec atteinte des muscles deltoïde,

(1) André Rendu. La paralysie obstétricale du membre supérieur. Rapport à la Société Française d'Orthopédie, XIIe Réunion Annuelle in *Revue d'Orthopédie*, 1930, t. XVII, n° 5, septembre, p. 459-529.

(2) Duchenne (de Boulogne). De l'électrisation localisée. *Paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes. Paralysies obstétricales*, etc., 3e édit. 1872. p. 357.

Erb (W.) Ueber eine eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Plexus brachialis. *Verhandlungen des naturhistorisches Vereins zu Heidelberg*, 1874, 10 nov. p. 46-72.

sus et sous-épineux, biceps, brachial antérieur, long supinateur (racines C5-C6), auxquelles s'associaient assez fréquemment des paralysies des muscles radiaux et plus rarement des muscles extenseurs des doigts indiquant une participation de C7. Nous n'avons vu qu'exceptionnellement des formes très étendues intéressant toutes les racines du plexus brachial. Nous n'avons pas observé de paralysies obstétricales du type inférieur, type Klumpke (1) portant exclusivement sur les racines C8-D1.

Dans tous nos cas (sauf deux), la paralysie obstétricale était unilatérale ; il ne nous a pas semblé qu'il y ait une prédominance d'un côté ou de l'autre, et, dans les seuls cas où nous ayons observé une atteinte des deux membres supérieurs, la restauration avait été complète d'un côté et il ne persistait que quelques séquelles du côté opposé. L'accouchement avait toujours été dystocique : dans quelques cas, il s'agissait d'une présentation du siège et la traction s'était exercée au moment de l'abaissement du bras ; dans d'autres cas, il y avait eu présentation du sommet et la traction s'était exercée sur la tête et le cou pour permettre la rotation et l'extraction des épaules ; dans un cas, enfin, où la lésion était particulièrement étendue, le dégagement avait été très laborieux et avait nécessité des manœuvres de force pendant près d'une demi-heure.

L'examen clinique des malades nous a permis de faire quelques remarques : tout d'abord, ce n'est que chez le nourrisson que les signes cliniques se trouvent dans toute leur pureté. A partir d'un certain âge, si la paralysie persiste, se produisent des rétractions musculaires, des inégalités de longueur du squelette sur lesquelles nous aurons à revenir et qui troublent un peu le tableau clinique initial.

Nous étudierons successivement la paralysie obstétricale chez le nourrisson et chez le grand enfant.

A) *Examen du nourrisson* :

Chez lui, l'examen de la motilité est toujours difficile à faire, car on ne peut apprécier l'état de la motilité volontaire ou des mouvements d'opposition et l'on est obligé, pour mettre en évidence la paralysie de certains groupes, d'avoir recours à des manœuvres en apparence bien étranges, comme celles qui consistent par exemple à le suspendre par les pieds pour voir comment tombent les bras, ou à lui piquer la paume des mains pour voir comment s'effectuent les mouvements de retrait du membre supérieur.

L'attitude au repos est très caractéristique : le membre pend le long du corps, l'épaule est abaissée, la main est en pronation et rotation interne, les doigts sont fléchis dans la paume de la main. La piqûre ou le pincement de l'épaule ne déterminent qu'une réponse assez discrète ; on remarque quelques petits mouvements d'extension et de flexion du poignet et des doigts avec une accentuation de l'attitude du membre en pronation et rotation interne.

L'absence d'élévation de l'épaule, d'abduction et de rotation externe du bras, de flexion de l'avant-bras sur le bras, d'extension du poignet en réponse aux excitations cutanées, indiquent une paralysie du deltoïde, des sus et sous-épineux, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur et des radiaux.

(1) Mlle Klumpke (A.). Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Phénomènes oculo-pupillaires. *Revue de Médecine* 1885, V, juillet, p. 591-616, et septembre, p. 739-790.

Mais on peut poursuivre beaucoup plus loin l'examen, et c'est ce à quoi nous nous sommes attachés : la comparaison de l'état du tonus musculaire et des déplacements passifs « poussés à bout de course » du côté malade et du côté sain permet de faire des constatations intéressantes (1). On sait que d'une façon générale un muscle paralysé est hypotonique et que, par conséquent, les déplacements passifs — limités par sa tonicité — sont plus étendus qu'à l'état normal ; autrement dit, il est *hyperextensible*. Son muscle antagoniste, par contre, prend une tonicité plus grande qu'à l'état normal et les déplacements, que limite sa tonicité, sont diminués ; autrement dit, il est *hypoextensible*.

Cette recherche de l'hyperextensibilité et de l'hypoextensibilité des muscles traduisant leur hypo ou leur hypertonicité est extrêmement précieuse et peut permettre de mettre en évidence les altérations parfois très discrètes d'un muscle, qu'aucun autre procédé d'examen ne révélerait aussi nettement.



Fig. 1. — P. O. G. : recherche de l'extensibilité des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras. Du côté atteint, la main reste éloignée de l'épaule ; du côté sain, elle s'applique complètement contre elle. Cette hypoextensibilité du triceps indique que son muscle antagoniste, le biceps, est paralysé.

L'état du biceps et du brachial antérieur d'une part, du triceps de l'autre, qui forment deux groupes antagonistes, s'apprécie par deux manœuvres très simples : si le groupe biceps-brachial antérieur est paralysé, ne serait-ce que fort incomplètement, et que le triceps soit indemne, l'extension de l'avant-bras sur le bras peut être poussée beaucoup plus loin du côté malade que du côté sain (hyperextensibilité du biceps et du brachial antérieur) ; par contre, la flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut pas être poussée aussi loin que du côté sain et la main n'arrive pas à toucher l'épaule (fig. 1) (hypoextensibilité du triceps), ce qu'elle fait facilement du côté sain.

Si le triceps est pris également, il y a toujours une hyperextension exagérée du bras puisqu'il y a toujours hypotonicité du biceps ; mais la flexion de l'avant-bras sur le bras peut être elle aussi poussée plus loin qu'à l'état normal, puisqu'il y a également hypotonicité du triceps.

L'état des muscles rotateurs du bras (sus-épineux, sous-épineux et petit rond formant le groupe rotateur externe, sous-scapulaire et grand rond formant le groupe rotateur interne antagoniste) peut être également apprécié par des recherches assez simples.

L'attitude de la main à l'état de repos en pronation et rotation interne permanentes indique déjà une hypotonicité des rotateurs externes ; on la met encore plus en évidence en poussant plus loin cette attitude et l'on arrive à tourner le membre de telle sorte que la paume de la main regarde directement en avant (fig. 2). A vrai dire, ce degré extrême de pronation et de

(1) André-Thomas. *Equilibre et équilibration*, p. 32, Masson et Cie éditeurs, 1940.

rotation interne ne peut être atteint, que parce qu'il existe en même temps une paralysie des supinateurs (biceps et long supinateur). Par contre, la rotation externe (fig. 3) du bras, à cause de l'hypoextensibilité des muscles rotateurs internes (sous-scapulaire et grand rond), antagonistes des précédents, ne peut être poussée aussi loin que du côté sain.

L'état des muscles élévateurs et abaisseurs de l'épaule, deltoïde et sus-épineux d'une part, grand pectoral et grand dorsal de l'autre, ne peut être mis en évidence que par certaines manœuvres plus complexes préconisées par l'un de nous et décrites dans la thèse d'Hadji-Dimo (1).

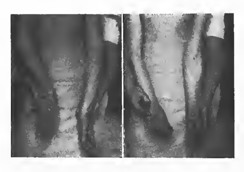


Fig. 2. Fig. 3.

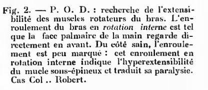


Fig. 2. — P. O. D. : recherche de l'extensibilité des muscles rotateurs du bras. L'enroulement du bras en *rotation interne* est tel que la face palmaire de la main regarde directement en avant. Du côté sain, l'enroulement est peu marqué : cet enroulement en rotation interne indique l'hyperextensibilité du mucle sous-épineux et traduit sa paralysie. Cas Col.. Robert.

Fig. 3. — P. O. D. : recherche de l'extensibilité des muscles rotateurs du bras L'enroulement du bras en *rotation externe* est beaucoup moins poussé du côté malade que du côté sain Ce phénomène traduit l'hypoextensibilité des muscles rotateurs internes (sous-scapulaire et grand rond), antagonistes des muscles paralysés. Même cas que figure précédente.

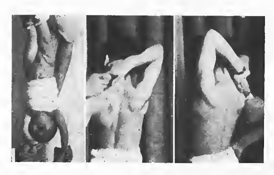


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4 — P. O. G. : recherche de l'extensibilité des muscles élévateurs et abaisseurs de l'épaule. Du côté malade, le bras tombe moins verticalement que du côté sain ; il reste comme accroché par l'hypertonicité des muscles abaisseurs (grand dorsal et grand pectoral). Cette hypertonicité indique que les muscles antagonistes élévateurs (deltoïde et sus-épineux) sont paralysés. Cas Dur... Daniel.

Fig 5. — P. O. D. : recherche de l'extensibilité des muscles élévateurs et abaisseurs de l'épaule. 1re épreuve : à droite le coude est moins rapproché de la ligne médiane que du côté gauche ; il y a donc une diminution de l'extensibilité des muscles grand dorsal et pectoral. Leurs muscles antagonistes, deltoïde et sus-épineux, sont donc paralysés. Cas Lour... Geneviève.

a) On place l'enfant la tête en bas en le tenant par les pieds ; s'il existe une paralysie des élévateurs de l'épaule (deltoïde et sus-épineux) les muscles abaisseurs antagonistes sont en état d'hypertonicité et le bras ne retombe pas verticalement comme celui du côté sain ; il reste comme accroché et retenu par la corde du grand dorsal et du grand pectoral (fig. 4). Si, au contraire, les abaisseurs (grand pectoral et grand dorsal) sont également paralysés, ces muscles sont eux aussi hypotoniques, donc hyperextensibles, le bras n'est plus retenu et tombe plus bas que celui du côté opposé.

Quand l'enfant est plus âgéet que cette manœuvre est impossible, on peut rechercher l'état de ces muscles de la façon suivante : on élève le bras verticalement, on fléchit le coude et on essaye de le rapprocher le plus possible

(1) Hadji-Dimo. Etude clinique de deux qualités du tonus musculaire, l'extensibilité et la passivité. *Thèse* Paris, 1940. Le François, éditeur, p. 1 à 376.

de la ligne médiane : ee mouvement, qui exige une élévation du bras, est limité par la tonicité des abaisseurs. S'il y a paralysie des élévateurs, leurs antagonistes, les abaisseurs, deviendront hypertoniques, done hypoextensibles et le mouvement ne pourra pas être poussé aussi loin du eôté malade que du côté sain (fig. 5).

Si les deux groupes abaisseurs et élévateurs sont paralysés, ils seront tous deux hyperextensibles et le mouvement, au contraire, pourra être poussé plus loin que de l'autre côté.

b) On peut également (épreuve du foulard d'ANDRÉ-THOMAS) porter le bras en avant et en dedans, sa face antérieure appliquée sur la face antérieure du cou, la main atteignant la face postérieure de l'épaule du côté opposé. Si le deltoïde (faiseeau postérieur) et le sus-épineux sont paralysés,



Fig. 6. — P. O. D. : recherche de l'extensibilité des muscles élévateurs et abaisseurs de l'épaule. 2e épreuve : *signe du foulard* d'André-Thomas : du côté droit, l'avant-bras s'applique complètement sur la face antérieure du cou ; du eôté gauche, il en reste éloigné. Ce phénomène indique l'hyperextensibilité des muscles deltoïde (surtout dans son faisceau postérieur) et grand rond, et traduit leur paralysie. Cas Bl... Léone,

leur hypotonicité et l'hyperextensibilité qui en résulte, permettent de pousser les déplacements plus loin que du eôté sain (fig. 6).

c) Une autre épreuve permet d'appréeier l'état du faisceau antérieur du deltoïde, qui est adducteur du bras, et en même temps celui du grand peetoral qui est un adducteur plus puissant eneore : on porte les deux bras en arrière du trone et on cherehe à les rapproeher l'un de l'autre. La paralysie du deltoïde permet de pousser le mouvement plus loin du côté malade que du eôté sain et, s'il existe une paralysie du grand peetoral, le mouvement est plus étendu encore.

L'état des muscles extenseurs et fléehisseurs du poignet est variable. Si la paralysie obstétricale revêt uniquement le type supérieur, les muscles extenseurs et fléehisseurs de la main et des doigts peuvent être normaux. Assez souvent cependant, les museles radiaux et le eubital postérieur, innervés par C6 et C7, sont plus ou moins sévèrement atteints ; leur hypotonicité, et l'hyperextensibilité qui en résulte, se traduisent par une flexion exagérée

du poignet, la face antérieure de la main se rapprochant davantage de la face antérieure de l'avant-bras, à tel point que, dans les cas où la paralysie est le plus prononcée, les doigts entrent en contact avec elle (fig. 7). Par contre, leurs antagonistes (palmaires et fléchisseurs des doigts) sont hypertoniques et hypoextensibles et l'extension du poignet se trouve de ce fait anormalement limitée.

La paralysie des extenseurs des doigts, que l'on pourrait rechercher par des manœuvres du même ordre, est plus rare, car elle est liée à une atteinte de C7 et de C8 et l'on ne se trouve plus en présence d'une paralysie radiculaire supérieure pure.

Dans le cas où la paralysie obstétricale n'affecte plus le type supérieur mais intéresse toutes les racines du plexus brachial, tous les muscles étant paralysés, ces diverses manœuvres n'ont plus le même intérêt, mais elles permettent quand même de se rendre compte parfois qu'un groupe musculaire est plus déficient qu'un autre et de préciser par suite les racines plus particulièrement atteintes.



Fig. 7. — P. O. D. : recherche de l'extensibilité des muscles extenseurs et fléchisseurs du poignet. La flexion du poignet est beaucoup plus accentuée du côté malade que du côté sain. Ce phénomène indique l'hyperextensibilité des muscles radiaux et extenseurs des doigts et traduit leur paralysie. Même cas que figures 2 et 3.

Il est encore un autre moyen de se rendre compte de la déficience de certains muscles : on peut estimer leur degré de « passivité » par la recherche du « ballant » du segment de membre qu'ils font mouvoir (André-Thomas). Supposons par exemple que les muscles radiaux (extenseurs de la main) soient paralysés du côté droit ; si, les deux mains restant inertes, on imprime aux avant-bras plusieurs mouvements brusques d'avant en arrière, les mains sont animées d'un mouvement de ballant ; l'amplitude du ballant est réduite pour la main droite dans le sens dorsal : elle est plus étendue à droite dans le sens palmaire, car le mouvement n'est plus freiné par la résistance tonique des muscles radiaux : le réflexe antagoniste des radiaux est affaibli, celui des fléchisseurs est exagéré.

Certains muscles qui commandent la rotation et l'inclinaison de la tête sont également touchés dans la paralysie obstétricale. Nous nous en sommes aperçus de la façon suivante : la rotation passive de la tête peut être poussée plus loin du côté sain que du côté malade et le menton se rapproche davantage de l'épaule saine que de l'épaule paralysée (fig. 8). D'autre part, l'inclinaison de la tête peut être poussée plus loin du côté malade que du côté sain et la joue se rapproche davantage de l'épaule paralysée que de l'épaule saine (fig. 9). Ceci ne peut se faire que si les muscles rotateurs du côté où siège la paralysie obstétricale et les muscles d'inclinaison de la tête vers le côté opposé sont hyperextensibles et hypotoniques et cette constatation clinique se retrouve aussi dans les affections centrales du système nerveux telles que l'hémiplégie. Comment interpréter ces faits ? Nous avons eu beau reprendre avec soin la physiologie des divers muscles de la nuque (splenius, complexus, etc...), il nous a été impossible d'arriver à une explication satis-

faisante de nos constatations cliniques ; la seule chose qui nous semble sûre, c'est que certains de ces muscles doivent être atteints, ce qui n'a rien d'étonnant puisque les branches postérieures qui les innervent proviennent en partie des racines de C5 et de C6.

Les différentes épreuves portant sur la recherche du degré de l'extensibilité des muscles et de leur réaction antagoniste permettent de préciser l'étendue et l'intensité des paralysies ; elles sont le seul moyen de les apprécier lorsque la motilité et la résistance volontaire ne peuvent être recherchées à cause de l'âge : elles sont, de plus, d'une interprétation facile et fidèle ; leur persistance indique la fixité des lésions paralytiques, leur modification permet d'affirmer une régression de la paralysie.

Les troubles de la sensibilité sont difficiles à apprécier. Par piqûre des différents segments des membres, on provoque des cris ; l'enfant se débat

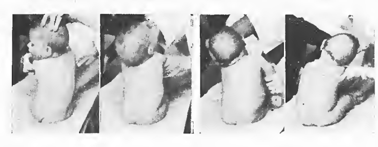


Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 8. — P. O. D. : recherche de l'extensibilité des muscles rotateurs de la tête. La rotation de la tête peut être poussée beaucoup plus loin du côté gauche (côté sain) que du côté droit (côté malade). Cas Fer.. . Jean, 2 ans.

Fig. 9. — P. O. D. (même cas que fig. préc.) : recherche de l'extensibilité des muscles d'inclinaison latérale de la tête. L'inclinaison de la tête peut être poussée moins loin du côté gauche (côté sain) que du côté droit (côté malade).

et soustrait comme il peut les parties excitées. Il semble le plus souvent que la sensibilité soit intacte.

Il n'y a pas de troubles sympathiques ni de troubles trophiques : le réflexe pilo-moteur est toujours normal, ce qui semble bien prouver que, dans les paralysies obstétricales de ce type, les lésions sont intrarachidiennes. Nous y reviendrons plus loin.

La température est abaissée sur le membre paralysé. Il existe un certain degré d'adipose sous-cutanée.

Habituellement, le réflexe radio-bicipital est aboli, le réflexe tricipital est conservé ou diminué, la secousse musculaire est lente au bout de quelques jours, lorsque la percussion frappe les muscles paralysés (réaction de dégénérescence).

Enfin, à l'examen du creux sus-claviculaire, même chez des enfants très jeunes (nous avons pu en examiner de 1 à 2 jours), nous n'avons jamais trouvé d'œdème, d'empâtement ni d'hématome de la région et, dans un cas chez lequel l'un de nous pratiqua une intervention et vérifia l'état du plexus brachial, il n'y avait ni rupture, ni élongation des racines, ni hématome des tissus avoisinants. Nous reviendrons sur cette question en précisant certains points de pathogénie.

Quelle est l'évolution d'une paralysie obstétricale ?

Des 35 cas sur lesquels est basée notre étude, 17 appartenaient à de grands enfants sur lesquels les lésions étaient depuis longtemps fixées ; mais les 18 autres ont été suivis par nous depuis leur naissance et voici ce que nous avons constaté : de ces 18 cas, 2 n'ont pas été revus, 7 sont pratiquement guéris, soit une proportion de 44 % ; 9 ont gardé des séquelles plus ou moins importantes. L'évolution, d'ailleurs, a été assez variable. Tantôt, mais très rarement, elle a été rapide ; à chaque examen apparaissaient de nouveaux progrès et en 3 semaines à un mois la guérison a été complète. Plus fréquemment (6 cas), l'amélioration n'a commencé à se manifester qu'après quelques mois ; elle se produisit lentement et ce n'est qu'après 2 ou 3 ans que la guérison a été obtenue. A vrai dire, cette guérison, dans 4 des cas tout au moins, n'était pas aussi complète qu'elle le paraissait à première vue : les enfants se servaient de leur bras d'une façon pratiquement normale mais on trouvait chez eux une petite déficience soit du long supinateur dont la corde ne se dessinait pas sous la peau, soit surtout du sous-épineux dont la paralysie se traduisait par la possibilité d'enrouler le bras en rotation interne plus loin du côté atteint que du côté sain.

D'après ce que nous avons pu voir, il nous semble que cette légère déficience du sous-épineux doive rester le dernier témoin d'une paralysie obstétricale.

Plus souvent encore, 9 cas sur nos 18, il y eut bien une certaine amélioration au cours des premiers mois, mais elle ne se poursuivit pas et il persista une infirmité plus ou moins gênante. Le tableau clinique est alors celui que nous allons trouver chez le grand enfant.

Notons d'ailleurs que dans nos cas le pronostic des paralysies obstétricales a été impossible à établir ; il ne nous a pas été permis de prévoir, dès la naissance, quels seraient les cas qui guériraient et ceux qui ne guériraient pas : la longueur du travail, la force et la durée de la traction sur le membre supérieur ou sur la tête favorisent certainement la gravité de l'affection et semblent une cause aggravante, mais si nous avons vu des cas bénins rétrocéder en quelques semaines, nous en avons vu d'autres superposables cliniquement aux précédents dont la récupération ne fut que partielle et les séquelles importantes.

B) *Examen d'une paralysie obstétricale chez un grand enfant.*

1° *Au repos* : l'épaule est surélevée par action du trapèze (alors qu'elle était baissée chez le nourrisson), le bras est tombant, le coude légèrement fléchi (par rétraction du biceps), l'avant-bras en pronation et en rotation interne plus ou moins prononcée. Le membre reste écarté du tronc et cette attitude augmente fonctionnellement le raccourcissement du bras dont la différence de longueur s'accuse plus nettement par comparaison avec le côté sain (fig. 10).

La flexion permanente du coude est due à la rétraction du biceps, en rapport sans doute avec le manque de synchronisme entre le développement du squelette et celui du muscle paralysé.

Alors qu'à la naissance il y avait une hyperextensibilité du biceps se traduisant par une hyperextension de l'avant-bras sur le bras, lorsque l'enfant grandit, le biceps ne suivant pas la croissance de l'humérus et de son antagoniste le triceps, l'avant-bras reste fléchi d'une façon permanente et la

rétraction musculaire apparaît (fig. 11). C'est bien ce terme de rétraction qui semble le mieux convenir ; cependant, il faut peut-être tenir compte de l'irritation subie par les fibres nerveuses à leur passage dans le tissu cicatriciel des racines ou des radicelles, de sorte qu'il y a peut-être également un certain degré de contracture musculaire.

Dans le cas que nous avons figuré plus haut, le biceps, en se contractant, prenait une forme insolite : son corps charnu était plus tassé et plus globuleux qu'il n'aurait dû l'être, et ses tendons supérieur et inférieur paraissaient allongés. Le muscle se dessinait ainsi sous la peau en prenant une sorte de forme pseudo-hypertrophique. Or, cette hypertonie du biceps persistait même lorsqu'il était tout à fait au repos et lorsque l'on faisait contracter le triceps en s'opposant à l'extension de l'avant-bras sur le bras (fig. 12 *a*



Fig. 10. **Fig. 11.** *a* **Fig. 12** *b*

Fig. 10. — **P. O. D.** chez un grand enfant. Attitude du membre : élévation de l'épaule, bras tombant, coude légèrement fléchi et éloigné du corps, avant-bras en pronation et rotation interne.

Fig. 11 — **P. O. D.** chez un grand enfant. Restauration du biceps, avec rétraction du muscle par défaut de synchronisme entre le développement osseux et musculaire. Cas Lour. . Geneviève.

Fig. 12. — **P. O. D.** chez un grand enfant (même cas que fig. préc.) : forme pseudo-hypertrophique du biceps qui reste hypertonique en état de « vigilance » même quand on s'oppose à l'extension du bras, *a*) côté malade, *b*) côté sain. Cas Lour... Geneviève).

et *b*). Le muscle était donc constamment dans un certain degré de « vigilance ».

La rétraction peut se produire sur d'autres muscles que le biceps, par exemple sur le long supinateur, le sous-épineux, le deltoïde (la rétraction de ce muscle peut expliquer dans une certaine mesure l'abduction du bras).

Le raccourcissement du membre traduit simplement le défaut de développement du squelette. La différence de longueur avec le membre sain est quelquefois plus accentuée pour l'avant-bras que pour le bras, même dans les cas de paralysie obstétricale supérieure. Sur les radiographies, les os paraissent plus grêles et les épiphyses moins développées du côté malade que du côté sain. Il faut cependant se rappeler que l'attitude du membre malade en rotation interne et en pronation ne permet pas de le comparer absolument au membre sain puisqu'on ne l'observe pas sous la même incidence (fig. 13).

2° *Dans les mouvements actifs* : nous avons essayé de nous rendre compte des synergies musculaires qui s'opéraient au moment où l'on faisait effectuer aux malades certains mouvements très simples tels que porter un verre ou une cuillère à la bouche, envoyer un baiser ou élever le bras en l'air.

Quand l'enfant porte un verre à la bouche, il le saisit en l'inclinant légèrement et en renversant parfois le liquide ; cette attitude est commandée par la pronation de la main. Puis il écarte fortement son bras en dehors, en même temps qu'il l'élève, il fléchit son coude à angle droit et, pour atteindre sa bouche, met sa main en hyperextension ; cette attitude est commandée par la rotation interne du bras associée à la pronation (fig. 14). C'est, comme l'a fait remarquer OMBRÉDANNE, le mouvement du chasseur à pied levant haut le coude pour emboucher la trompette.

Quand on donne à l'enfant une cuillère, il la saisit habituellement à pleine

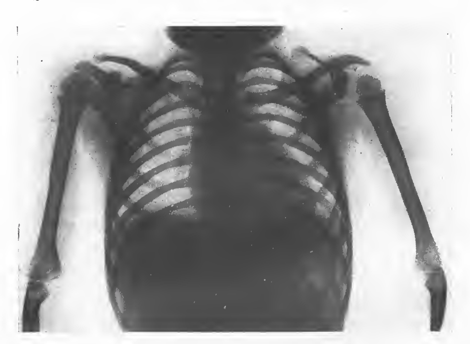


Fig. 13. — P. O. G. chez un grand enfant. Radiographie du thorax : l'omoplate est surélevée, le squelette du membre supérieur est un peu plus grêle et les épiphyses sont beaucoup moins développées du côté malade que du côté sain. Cas Vez... Eliane.

main, la maintenant dans la paume de la main, et met son membre dans la même position que lors de la préhension du gobelet (fig. 15 *a* et *b*).

Si on oblige l'enfant à prendre la cuillère correctement entre le pouce et l'index, le mouvement est très difficile à exécuter et le contenu est généralement renversé avant d'atteindre la bouche ; ces attitudes et ces troubles sont encore commandés par la rotation interne du membre (fig. 16 *a* et *b*).

Dans certains cas, enfin, la rotation interne du membre est très accentuée et l'exécution de ces épreuves est impossible. En faisant porter la main de l'enfant à sa bouche, pour envoyer un baiser, on s'aperçoit que c'est la face dorsale de la main qui s'applique sur les lèvres au lieu de la face palmaire ; c'est ce que nous avons appelé le ***signe du baiser*** (fig. 17).

Enfin, en demandant à l'enfant de lever les bras en l'air, on est frappé de l'asymétrie des deux membres supérieurs ; l'épaule malade est projetée en avant, le coude demi-fléchi est écarté du corps et les deux membres accen-

tuent fortement leur différence de longueur (fig. 18 *a* et *b*). Il y a lieu de remarquer que tous ces exercices exigent un degré de restauration assez marqué du deltoïde et c'est ce qui a lieu, en effet, dans un grand nombre de cas.

Tels sont rapidement esquissés les quelques points de sémiologie que nous apportons à l'étude des paralysies obstétricales ; ils permettent de préciser, même chez un nourrisson très jeune, l'étendue des muscles paralysés, l'état des muscles antagonistes et les synergies musculaires qui se développent par la suite.



a Fig. 14 *b*

Fig. 14. — P. O. G. Attitude du membre quand l'enfant porte la main à sa bouche : bras écarté en dehors, coude fléchi, main en hyperextension ; *a*) côté malade ; *b*) côté sain. Cas Fiz...

Certains points de la pathogénie paraissent maintenant bien élucidés ; tout a été dit sur le mécanisme des lésions : la théorie du décollement épiphysaire soutenue par Kustner et Peltesohn (1), semble ne plus devoir retenir l'attention. Celle de la distension articulaire et de la subluxation postérieure de l'humérus entraînant un hématome et secondairement la formation d'une gangue fibreuse enrobant les racines semble ne pas s'accorder avec les faits cliniques. Enfin, la théorie de la lésion congénitale primitive explique peut-être certains cas de paralysie obstétricale associée à des malformations, mais ne peut se rattacher à l'ensemble des faits observés.



a Fig. 15. *b* *a* Fig. 16. *b*

Fig. 15. — P. O. G. Même malade que fig. préc. Attitude du membre quand l'enfant saisit une cuillère à pleine main et la porte à sa bouche : *a*) côté malade ; *b*) côté sain.

Fig. 16. — P. O. G. Même malade que fig. préc. Attitude du membre quand l'enfant saisit correctement une cuillère entre le pouce et l'index et la porte à sa bouche. Ce mouvement est beaucoup plus difficile à exécuter que le précédent : *a*) côté malade ; *b*) côté sain.

C'est la théorie de la lésion nerveuse primitive qui est actuellement uni-

(1) Peltesohn. Ueber die Geburtslähmung komplizierenden Verletzungen im Bereich des Schultergelenks. *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, 1910, XXVII, p. 391-403.

versellement admise ; après avoir invoqué les contusions directes du plexus, son enrobement par une masse cicatricielle, c'est à la distension nerveuse du plexus — opinion émise par DUCHENNE, de Boulogne (1), et TARNIER et que Pierre DUVAL et Georges GUILLAIN (2) ont soutenue magistralement dans leurs travaux anatomiques et expérimentaux sur le cadavre — que se rallient les suffrages.

Il y a élongation des racines rachidiennes et cette élongation porte exclusivement sur les racines antérieures, ce qui explique l'absence des troubles de la sensibilité. Mais les opinions des auteurs varient quant au siège de la lésion : segment extra- ou intrarachidien des racines ? RENDU relate dans son rapport que TAYLOR (3), au cours de 70 opérations pratiquées chez des nouveau-nés, a trouvé fréquemment les racines rompues et cette rupture était plus fréquente en aval du ganglion qu'en amont. Dans les cas que nous



Fig. 17. Fig. 18.

Fig. 17. — P. O. D. « *Signe du baiser* ». L'enfant embrasse la face dorsale de sa main et ne peut appliquer ses lèvres sur la face palmaire.

Fig. 18. — P. O. D. très améliorée. Asymétrie des membres supérieurs, projection de l'épaule malade en avant, coude demi-fléchi. Cas Lour... Geneviève.

avons observés, nous avons toujours trouvé un réflexe pilomoteur normal et cette absence de troubles sympathiques n'est pas en faveur d'une lésion des racines dans leur trajet extrarachidien. Nous avons donc tendance à penser que c'est dans l'intérieur même du canal rachidien que la racine est atteinte, soit que cette atteinte ait porté sur la racine déjà constituée, soit qu'elle ait porté sur les radicelles qui se réunissent pour la former. Cette dernière hypothèse permet peut-être de mieux comprendre les formes frustes.

D'ailleurs, le terme de déchirure que l'on emploie le plus souvent n'est sans doute pas toujours exact. Il est fort probable, et certaines constatations

(1) DUCHENNE (de Boulogne), *loc. cit.*

(2) Pierre DUVAL et Georges GUILLAIN. *Paralysies radiculaires du plexus brachial.* Paris, Steinheil 1901.

Pierre DUVAL et GEORGES GUILLAIN. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. *Archives générales de Médecine*, 1898, II, août, p. 143-191.

(3) TAYLOR (A. S.). Results from the surgical treatment of brachial birth palsy *Journal American medical Association*, 1907, t. XLVIII, n° 2, pp. 96-104.

TAYLOR (A. S.). Treatment and results of operative repair of the plexus in obstetrical paralysis. *Journal of nervous and mental diseases*, 1925, LXI, n° 2, p. 504-513.

anatomiques faites par Sever et rapportées par Rendu permettent de le penser, qu'à côté des cas où il y a rupture vraie, il en est d'autres où il existe seulement des hémorragies interstitielles entraînant des troubles circulalatoires et l'élongation.

Au cours de l'évolution et parmi les récupérations motrices, c'est toujours le muscle sous-épineux qui reste le plus atteint. Nous nous sommes demandé qu'elle en était la raison. Fieux (1), Schoemaker (2), Sever et Adson (3), expérimentant la traction du membre sur le cadavre, ont montré que le premier nerf lésé est le nerf sus-scapulaire et que la rupture des racines C5-C6 ne se produit que très tardivement, lorsque la traction est plus intense et plus prolongée. Il est possible que l'élongation du nerf sus-scapulaire se produise au point où il se réfléchit dans la gouttière sus-épineuse ; on peut donc admettre que, lors des tractions exercées sur l'enfant, il y aurait très fréquemment distension des racines C5-C6 et rupture du nerf sus-scapulaire, ce qui expliquerait la paralysie définitive du sous-épineux et la restauration des autres muscles.

Duval et Guillain, dans leurs expériences sur le cadavre, ont montré qu'en exerçant une traction sur le bras placé soit en abduction soit en élévation forcée, on déterminait d'abord une rupture des racines C5-C6, puis un aplatissement avec élongation de la racine DI qui s'écrasait sur la 1re côte. Il devrait donc chez le vivant, dans les paralysies obstétricales du type supérieur, exister des troubles oculo-pupillaires par atteinte du ganglion sympathique cervical inférieur. Or, nous les avons toujours recherchés avec soin chez nos malades et nous n'en avons jamais observé. Chez un des enfants, cependant, qui nous avait été envoyé pour une paralysie obstétricale, il existait un syndrome de Claude Bernard-Horner. En interrogeant les parents avec soin, nous nous sommes aperçus que la paralysie soi-disant obstétricale était apparue après la naissance et non au moment de l'accouchement. L'enfant, en effet, né en état de mort apparente, avait été suspendu en l'air par un seul bras ; dans cette attitude, on avait exercé une traction sur les membres inférieurs en les frictionnant vigoureusement. Aussitôt après, on s'aperçut de la paralysie du bras qui n'existait pas au moment de la naissance. Ainsi s'était trouvée réalisée parfaitement la position en élévation verticale du bras employée par Duval et Guillain ; mais dans les manœuvres qu'exige un accouchement dystocique, cette position ne semble pas devoir se produire exactement.

Faisons d'ailleurs remarquer que, dans les paralysies obstétricales supérieures, parmi les muscles qui tirent leur innervation de C5-C6, il en est qui, pratiquement, ne sont pas intéressés, comme le sous-scapulaire et le grand rond, ou qui ne le sont habituellement qu'à un faible degré, comme le grand dentelé. La raison n'en paraît pas évidente ; sans doute certaines dispositions anatomiques du filet nerveux propre aux muscles peuvent jusqu'à un certain degré permettre de la comprendre : nous avons déjà parlé de la dispo-

(1) Fieux (G.). De la pathogénie des paralysies brachiales chez le nouveau-né. *Annales de gynécologie* 1897, XLVII, janvier, p. 52-64.
(2) Schoemaker (J.). Ueber die Ætiologie der Entbindungslähmungens speciell der Oberarmparalysen *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie,* 1899, t. XLI, p. 33-53.
(3) Adson Alfred. The gross pathology of brachial plexus injuries. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* 1922, XXXIV, n° 3, p. 531-537.

sition toute particulière du nerf sus-scapulaire, on peut penser aussi que l'enroulement du circonflexe autour du col chirurgical de l'humérus le rend plus sensible aux tractions, mais il est très possible que, vis-à-vis de l'élongation tout aussi bien d'ailleurs que des hémorragies interstitielles, toutes les fibres d'une même racine n'offrent pas la même fragilité.

Dans la plupart des articles, traités et des rapports parus sur les paralysies obstétricales, le *traitement* n'est indiqué que d'une façon assez imprécise. Le plus souvent, de multiples thérapeutiques et des interventions de tous ordres y sont citées et critiquées sans que l'on puisse comprendre très nettement celles qui sont recommandées et leur lecture laisserait fort embarrassé un chirurgien qui y chercherait la conduite qu'il doit tenir.

Nous allons indiquer très brièvement celle que l'expérience nous a conduits à adopter. Elle est d'ailleurs extrêmement simple. Chez les enfants nouveau-nés, quelle que soit la forme de la paralysie, aucune intervention ne nous semble utile. Sur la foi d'observations partout reproduites de Taylor (1), Sharpe (2), Kennedy (3), Gilmour (4), Sever (5), l'un de nous a opéré un enfant quelques jours après sa naissance et découvert le plexus brachial ; il n'y avait pas plus de lésion de racines que d'hématome périradiculaire. Ce résultat strictement négatif n'était pas encourageant. Par ailleurs jamais, au cours des examens que nous avons faits chez de nombreux nouveau-nés, nous n'avons trouvé d'empâtement ou d'infiltration faisant supposer la présence d'un hématome. Ombredanne dit avoir vu chercher deux fois la gangue cicatricielle qui, d'après les auteurs cités plus hauts, devait enserrer les racines du plexus et il n'y avait rien.

Rappelons d'autre part que bon nombre de paralysies obstétricales s'améliorent spontanément et qu'il est par conséquent difficile d'apprécier le rôle de l'opération dans l'heureuse évolution qui la suit. Dans le cas que nous avons opéré, par exemple, il y eut malgré l'inutilité certaine de notre intervention une amélioration postopératoire rapide et importante, ce qui, à l'époque, nous avait laissés assez perplexes ; mais depuis ce temps nous avons vu des régressions spontanées se faire de façon assez fréquente pour penser qu'il n'y avait entre notre acte opératoire et l'amélioration qui l'avait suivi aucun rapport. N'en aurait-il pas été de même dans bon nombre des cas rapportés ?

Enfin, cette exploration des racines chez le nouveau-né ne paraît pas sans quelque danger, puisque, d'après Rendu (6), et le fait est aussi rapporté par Ombrédanne, Taylor (7), sur 70 cas opérés, aurait eu 6 décès : et tout ceci fait qu'après mûre réflexion, nous avons renoncé à opérer les paralysies obstétricales dans les premiers jours de la vie.

(1) Taylor, *loc. cit.*
(2) Sharpe (W.). The operative treatment of brachial plexus paralysis. *Journal American medical Association*, 1916, t. LXVI, n° 12, p. 876-881.
(3) Kennedy (R./. Further notes on the treatment of birth Paralysis of the upper extremity by suture of the Fifth and Sixth cervical nerves. *British medical Journal*, 1904, t. II, 22 octobre, p. 1065-1068.
(4) Gilmour (John). Notes on the surgical treatment of brachial birth palsy. *Lancet*, 1925, t. CCXIX, 3 octobre, pp. 696-699.
(5) Sever (James W.). Obstetric paralysis. Report of eleven hundred cases. *Journal American medical Association*, 1925, t. LXXXV, n° 24, p. 1862-1865.
(6) et (7) *Loc. cit.*

Nous ne faisons porter aux enfants aucun appareil; ils sont en principe destinés à empêcher des attitudes vicieuses. Or, l'attitude que prend peu à peu le membre (flexion légère de l'avant-bras sur le bras, main et avant-bras en pronation, bras pendant en rotation interne le long du corps), est due soit à l'impotence de certains muscles et à la prédominance de leurs antagonistes, soit au manque de corrélation entre le développement du squelette et celui de certains groupes musculaires, — ce qu'OMBRÉDANNE nomme fort expressivement « l'adaptation-rétraction ». — soit peut-être enfin à la contracture de certains muscles. Sur aucun de ces facteurs, l'action d'un appareil ne peut être efficace. Par contre, la gêne déterminée par lui ne saurait être mise en doute ; peut-être même, en empêchant les mouvements volontaires, n'est-il pas sans inconvénients et contrarie-t-il le retour spontané des mouvements que l'on observe si fréquemment dans les premières semaines de la vie.



Fig. 19. — P. O. D. Ostéotomie haute de dérotation de l'humérus pratiquée 6 mois auparavant. Il n'y a aucune angulation des fragments. Cas Heurt... Jeannine.

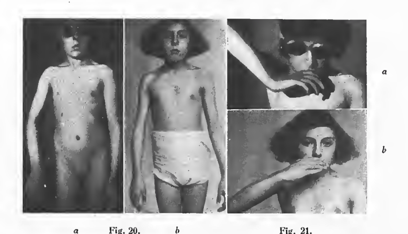
Les deux seules choses qui nous semblent utiles dans les premiers mois de la vie, puisqu'il faut tout faire pour favoriser ce retour éventuel des mouvements, sont l'électricité et les massages, et c'est à cet unique traitement que nous avons recours.

Assez rapidement d'ailleurs les récupérations musculaires, qui doivent se faire, sont obtenues et l'état peut être considéré comme définitif. Nous faisons alors cesser le traitement électrique. Nous demandons seulement aux parents de veiller à ce que l'enfant se serve autant qu'il le peut de son bras et à faire exécuter des mouvements passifs et des massages pour favoriser le développement des muscles sains, pour conserver la souplesse articulaire et s'opposer autant que possible aux mauvais effets de l'adaptation-rétraction. Jusqu'à l'âge de 6 ou 7 ans, nous ne faisons pas autre chose. A ce moment, l'enfant peut sans aucun inconvénient supporter une intervention qui améliore le fonctionnement de son membre si ce fonctionnement est assez défectueux pour la justifier. Dans les cas habituels, on n'a à corriger que la rotation interne du bras et la pronation de l'avant-bras et de la main ; ce sont elles qui, presque exclusivement, empêchent l'enfant de porter un verre ou une cuillère à la bouche, de se peigner, d'exécuter correctement des mouvements utiles dans la vie ordinaire.

Comme intervention, on a le choix entre des ténotomies et des transplan-

tations tendineuses d'une part, et l'ostéotomie de dérotation de l'humérus de l'autre.

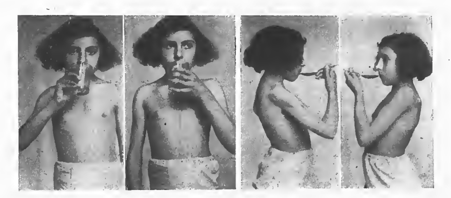
Les *ténotomies* et les *transplantations tendineuses* ne nous ont jamais paru, dans ces cas, très recommandables. A lire les auteurs qui les ont prati-



a Fig. 20. b Fig. 21.

Fig. 20. — P. O. D. Même cas que fig. préc. Attitude du membre avant (*a*) et après (*b*) l'ostéotomie de dérotation.

Fig. 21. — P. O. D. Même cas que fig. préc. Façon dont l'enfant portait la main à la bouche avant (*a*) et après (*b*) l'ostéotomie de dérotation.



a Fig. 22. b a Fig. 23. b

Fig. 22. — P. O. D. Même cas que fig. préc. : du côté droit, l'enfant ne pouvait, avant l'ostéotomie de dérotation, porter un verre à sa bouche. Après l'intervention, elle le fait presque aussi facilement du côté droit malade (*a*) que du côté gauche sain (*b*).

Fig. 23. — P. O. D. Même cas que fig. préc. Du côté droit, l'enfant ne pouvait porter une cuillère à la bouche sans écarter fortement le bras : après l'intervention, elle le fait presque aussi facilement du côté droit malade (*a*) que du côté sain (*b*).

quées, les résultats paraissent très aléatoires. Si on a un meilleur procédé à sa disposition, il n'est d'ailleurs pas logique d'altérer la fonction d'un muscle sain pour remédier à une position vicieuse.

L'*ostéotomie de dérotation* de l'humérus nous paraît précisément ce procédé meilleur auquel il convient d'avoir recours : c'est une opération très simple, sans aucun danger et dont tous les chirurgiens qui l'ont employée

ont toujours signalé les heureux effets ; elle rend possible la plupart de ces mouvements de la vie courante dont l'absence gêne si considérablement et de plus, grâce sans doute à la position meilleure du biceps et du brachial antérieur, la puissance de la flexion augmente notablement.

Quelques points de la technique opératoire nous paraissent devoir être précisés : nous avons essayé des ostéotomies de l'humérus à différentes hauteurs et, finalement, nous donnons sans hésiter la préférence à l'*ostéotomie haute* faite à travers les fibres inférieures du deltoïde. C'est celle que recommandent également Nové-Josserand et Rendu.

La technique est facile : incision parallèle aux fibres du deltoïde sur la face antéro-externe du bras à 3 bons travers de doigt au-dessus de la gouttière du radial , écartement des fibres du deltoïde, incision et rejet du périoste , section de l'os à la scie de Gigli, réfection du périoste, rapprochement des fibres musculaires, suture, grand plâtre thoraco-brachial maintenant le bras pendant le long du corps, le coude fléchi à angle droit, l'avant-bras et la main en supination et regardant directement en avant : la main reste libre et l'enfant peut s'en servir. La manœuvre recommandée par Ombrédanne (mettre des fiches dans l'os au-dessus et au-dessous du futur trait de section pour préciser le nombre de degrés dont on fera tourner le fragment inférieur sur le supérieur) est plus complexe qu'elle ne le paraît tout d'abord, car le tissu de l'humérus est très dur et, sur sa surface arrondie, perforateur et mèches dérapent facilement. Ces fiches permettent de maintenir les deux fragments osseux dans la position désirée grâce à un fixateur externe. Si on fait une ostéotomie basse c'est un grand avantage car il est difficile, sans fixateur, d'éviter l'angulation des fragments : au tiers supérieur, au contraire, les deux fragments sont beaucoup plus facilement maintenus en bonne place par l'appareil plâtré et le fixateur externe est parfaitement inutile (fig. 19). Le plâtre est laissé 45 jours. Après son ablation, l'enfant commence à se servir de son bras ; il faut le surveiller un peu et l'entraîner à faire les mouvements qui étaient autrefois impossibles et qui maintenant peuvent être exécutés (fig. 20, 21, 22, 23). Telle est notre façon habituelle de traiter la paralysie obstétricale.

Dans certains cas particulièrement étendus et sévères où l'épaule serait entièrement ballante, il est possible que la simple ostéotomie de dérotation ne suffise pas et qu'une arthrodèse de l'épaule doive être envisagée. Nous n'en avons pas encore rencontré, pas plus que des cas dans lesquels une luxation spontanée de l'épaule rendrait nécessaire une butée osseuse. D'autre part, il est possible que chez des adultes laissés sans traitement, la rétraction musculaire puisse à la longue prendre une importance telle que des ténotomies doivent être ajoutées à l'ostéotomie ; nous n'avons pas vu de cas semblables.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 mars 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Processus cervical de névraxite avec arachnoïdite. Commentaires cliniques et opératoires de physiopathologie, par MM. Aug. Tournay et J. Guillaume.

Sacrifiant aux obligations présentes, dans le déroulement de cette observation, certains aspects dignes de commentaires, nous diaphragmerons nos réflexions sur un épisode central : à savoir qu'au cours d'une intervention neurochirurgicale fut effectivement, de par les nécessités d'exploration, réalisée une division sagittale et médiane,

par arrière, en pleine moelle cervicale jusqu'à l'épendyme et que, consécutivement à cette *myélotomie*, cessèrent totalement des douleurs jusqu'alors continues et torturantes.

Observation. — L'histoire de cet homme de 37 ans se déroule en 3 tableaux (1°, 2°, 3°) précédés d'un prologue (*a*).

a. — Le 23 novembre 1933, consultation neurologique motivée par des douleurs devenant continues, par moments intolérables, ressenties dans les 2 membres supérieurs et que, en l'absence de tout autre signe objectif d'atteinte du système nerveux, accompagne un gonflement sans œdème des mains et des doigts avec peu de changement dans la coloration et la température des téguments : sorte d'acrosyndrome inclassable et qui cède à un traitement d'iode-formine-salicylate.

1° *Avant l'intervention.* — A 9 ans de distance, le 2 décembre 1942, réapparition graduelle de douleurs et de gonflement de l'extrémité, mais seulement au membre supérieur gauche. Les douleurs gagnent en intensité, s'exaspèrent en position couchée, sont rebelles à tout calmant. Puis, en deux temps, se développe un syndrome de Brown-Séquard remontant jusqu'à la base du cou. En une 1re semaine, révélation d'une thermanalgésie sur tout le côté droit ; en une 2e semaine, la thermanalgésie *s'atténuant*, développement de paralysie à la jambe, puis au bras. Pas de réaction plantaire. Au pincement énergique devant le cou-de-pied, à la flexion forcée des orteils : à droite, pas de réaction ; à gauche, hyperalgésie relative, mais immobilité du membre, après quoi triple retrait du membre inférieur droit et, à la répétition, *allongement croisé*. Au membre supérieur droit, *inversion* du réflexe du radius. Outre les troubles sympathiques à ce membre, inégalité pupillaire par *myosis* sympathique de la pupille gauche. Enfin, début de paralysie du phrénique gauche. Continuation de traitement médical et mise en observation neurochirurgicale.

Radiographie avant et après lipiodol : pas de lésion vertébrale ; la bille lipiodolée se fragmente et accroche un peu au passage vers C5, C6.

Fixité du syndrome, aggravation de la menace respiratoire. Pour ne pas priver le malade du secours que pourrait nécessiter un processus inapparent au-dedans du rachis, une exploration est décidée.

2° *Intervention.* — Le 2 janvier au matin. Le malade, préparé au scophédal, n'était pas, en raison des douleurs intenses et de l'hyperalgésie, apte à supporter avec immobilité l'opération sous la seule anesthésie locale ; l'administration discrète de chloroforme à la compresse dut être ajoutée.

Le canal rachidien ouvert sur les hauteurs vertébrales C4, C5, C6, la dure-mère apparut d'aspect tendu, sans battements. A l'incision postérieure suivant la ligne médiane, jaillit un peu de liquide ; et, à récliner latéralement les lèvres de ce premier plan, le feutrage arachnoïdien, nettement densifié, n'offrit pas grande résistance. Il ne se découvrit pas de formation liquide enkystée.

La moelle, visible sous les feuillets mous, se révéla à la découverte comme gonflée sur la hauteur de plus de deux segments en un cylindre régulier dont le milieu, repéré d'après les racines adjacentes, pouvait être chiffré C5. Au-dessus et au-dessous, en pente douce, ce tronçon tuméfié rejoignait le cordon médullaire, normal en son calibre et en son aspect.

Par une exploration, prudemment poussée à fond, de tout le pourtour de la moelle et du canal osseux s'acquit la certitude qu'il n'existait ni processus osseux ou intervertébral, ni tumeur ou collection extraspinale pouvant comprimer le névraxe ou en gêner la circulation.

Enfin, pour éliminer d'un regard direct tout soupçon de néoformation ou d'enkystement à l'intérieur de la moelle, fut exécutée une division sagittale depuis le sillon postérieur jusqu'à l'épendyme ; et cela depuis le bas jusqu'à la partie toute supérieure de ce tronçon d'aspect extérieur et intérieur uniformément œdémateux.

Ainsi terminée cette vérification systématique, l'opération s'acheva méthodiquement.

3° *Après l'intervention.* — A mesure que celle-ci touchait à sa fin, le sang suintait de plus en plus sombre et la respiration, de moins en moins efficace, se précipitait.

Aussi, le pansement appliqué, le malade, ayant d'ailleurs reçu le nécessaire d'injections toniques, fut-il installé dans le dispositif dit « poumon d'acier », réglé sur la dyspnée à la cadence de 38 par minute.

Durant les heures qui suivirent, l'observation de l'opéré donna l'impression que la situation ne s'aggravait plus. Au matin du 3 janvier, elle s'avérait franchement meilleure.

On augura d'autant plus favorablement de l'évolution que le malade, au cours de l'après-midi, sorti pendant 3/4 d'heure du poumon d'acier ramené d'ailleurs à la cadence de 20, manifesta de l'aisance à parler à son père et prit plaisir à fumer une cigarette.

Malheureusement, malgré la poursuite attentive des soins, le 4 janvier au matin se dessina par état syncopal une menace de défaillance cardiaque. Une énergique médication parut en avoir raison. Mais le soir même, à 19 h. 30, une nouvelle défaillance fut fatale.

Depuis 53 heures qu'avait été cessée l'anesthésie sur la table d'opération, le malade n'avait plus, dans la région scapulaire gauche siège de ses tortures, accusé *la moindre douleur.*

Commentaires. — Voici, en substance, ce qu'il importe de mettre en relief :

1° *Cliniquement.* — Cette observation reproduit, plus ramassés et plus accentués, les traits essentiels de l'observation 18 qu'empruntait à la thèse de Gabrielle Lévy Mme Nicolesco à l'appui de sa propre thèse consacrée, sous l'inspiration de Ch. Foix, aux « syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires ».

Ici se marque encore la conjonction de perturbations sympathiques avec les perturbations de la sensibilité élaborée dans les relais cellulaires du névraxe.

A la compréhension de pareilles douleurs peut s'appliquer ce que l'on sait de la physiopathologie de ces dérèglements à *fond hyperalgésique* et à *mécanisme d'entretien* où : *a*) à la périphérie la perturbation sympathique *désaccorde* les appareils récepteurs (Cl. Bernard, Tournay) ; *b*) dans les centres s'accentue un état d'*éréthisme* (Vulpian) qui se démontre expérimentalement par l'abaissement des seuils, l'augmentation de la vitesse de conduction et le raccourcissement de la période réfractaire absolue (Heinbecker et Bishop).

2° *Opératoirement.* — Le résultat s'accorde avec la conception du *niveau* auquel, en un pareil cas, s'engendrent les « messages sensitifs » déréglés qui montent aux dispositifs supérieurs de réception cognitive et de résonance affective. Il apporte sa contribution à une recherche dont l'intérêt scientifique a pour corollaire une bienfaisante portée pratique.

Etudes clinique et anatomique de l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, MM. J. Lhermitte, J. Sigwald et Ch. Ribadeau-Dumas. (*Paraîtra ultérieurement*).

Sur un cas de dysgnosie visuelle, par M. André-Thomas.

A l'occasion de la très intéressante communication de M. A. Tournay sur un trouble déréglant la fixation attentive du regard (3, XII, 1942), j'ai pris la parole pour mentionner une singulière observation de dysgnosie visuelle recueillie il y a quelques années. Le malade n'était autre que celui dont l'observation a été reproduite, résumée, dans la communication de MM. P. Marie, H. Bouttier et Percival Bailey faite à notre société en mars 1922, sur la planotopokinésie.

Il s'agissait d'après les présentateurs d'un homme très cultivé, bon mathématicien, polyglotte, dont l'intelligence momentanément amoindrie était suffisamment revenue à la normale pour qu'on ne puisse pas attribuer à un déficit global les troubles praxiques qu'il présentait. Quelques troubles des sensibilités synthétiques de la main D. et quelques modifications labyrinthiques étaient signalées. Grande difficulté à enfiler sa chemise et s'y retrouver. Capable de décomposer les mouvements successifs, il avait perdu la notion de leur direction. Des chaussettes étaient enfilées par les talons. Les actes fins étaient mal reproduits, il ne pouvait faire son nœud de cravate. L'orientation sur un plan de Paris était impossible. Les chiffres posés au cours d'une addition l'étaient incorrectement, pas à leur place.

Ce même malade avait été examiné par moi en mai 1920, au cours d'une consultation privée, quelques mois après le début de la maladie. Il fut suivi plus tard par mon regretté collègue et ami Jumentié en 1925, 1927, 1928. J'ai pu remettre la main sur les notes que j'avais prises et aussi sur celles qui avaient été rédigées par Jumentié.

La maladie a débuté brusquement en novembre 1919 par la difficulté puis l'impossibilité d'écrire ; il ne se rendait pas compte des mouvements à faire, de la forme des

lettres et de quelques substitutions de lettres. Quelques mois auparavant, l'écriture avait pris l'orientation descendante qu'elle conserva par la suite. La lecture qui avait été atteinte conserva quelque difficulté ; il voyait bien toutes les syllabes mais il ne les voyait pas à leur place, il avait une tendance à lire en descendant. Il percevait mal la direction des angles et il éprouvait une grande difficulté à calculer ; il ne se rappelait plus le sens suivant lequel il devait faire l'opération. Troubles semblables pour la lecture de la notation musicale.

Il prétendait n'avoir rien perdu des trois langues qu'il possédait ni de ses souvenirs d'histoire ; quelques doutes sont autorisés à cet égard.

L'espace lui paraissait divisé en trois panneaux. Il ne voyait ni les lettres ni les choses à leur place ; il se trompait pour prendre des objets (porte-plume, pantoufles) ; l'usage exclusif de la main droite était difficile. L'expérience fut faite à plusieurs reprises, il ne pouvait saisir directement sur mon bureau un objet quelconque. La main D. se portait trop en dehors de 3 à 4 travers de doigt. Il se rendait compte de son erreur, mais il y retombait à chaque épreuve nouvelle ; il ne profitait pas de l'expérience. Dans le même ordre de symptômes, on peut ranger le mauvais placement des chiffres additionnés au dessous de l'alignement, soit déviation verticale pour les dizaines, soit déviation latérale pour les 1.000, absence d'addition pour les centaines.

Au cours de ces épreuves on ne peut nier l'existence d'un trouble de localisation visuelle ; toutefois, on peut incriminer une corrélation défectueuse entre la perception visuelle de l'objet et la représentation du mouvement à exécuter. Ce qui fait penser encore à la possibilité d'un trouble opticomoteur, c'est qu'il lisait au-dessous des lignes comme si le regard se détachait de la ligne ou des lettres.

Quelques troubles gnosiques d'un autre ordre ont été observés quand il lisait l'heure; ou bien il réussissait d'emblée ou bien il hésitait, il se trompait et il ne pouvait plus en sortir.

Il paraissait s'orienter convenablement chez moi ; par contre, sa femme et lui-même ont constaté plusieurs fois qu'il confondait souvent la droite et la gauche. La notion générale d'orientation latérale était donc troublée. D'autre part, quand il plaçait la clef dans la serrure de sa porte, il ne savait plus dans quel sens se faisait l'ouverture et la fermeture.

C'est avec peine qu'il prenait la clef dans sa poche. C'est à un trouble plus complexe qu'il faut rapporter la difficulté à trouver d'emblée le bon côté de la brosse à dents, à enfiler son pantalon, L'épreuve de l'allumage de la cigarette était correctement exécutée, mais il hésitait un certain temps à trouver le bon bout de l'allumette.

Tandis qu'il errait ainsi au sujet de la localisation des objets, il esquissait correctement le geste qui consiste à passer la main sur la figure et il se rasait encore sans dommages, quelques jours avant la visite qu'il me fit.

Quelques-uns de ces troubles s'accompagnaient d'un état émotif spécial, par exemple quand il devait poser une lampe à alcool sur un meuble.

Il y a lieu de signaler encore les sensations de fourmillements dans la main D, celle plus curieuse de main plus éloignée du corps et plus grosse (ce qui peut avoir un rapport avec un trouble de la notion spatiale).

Pas de paralysie, légère exagération des réfl. à D ; très légers troubles de la diadococinésie et de la coordination. Troubles des sensibilités élémentaires et de la stéréognosie des deux côtés. Par moments, sensations de déséquilibre sans déséquilibration avec une légère latéropulsion vers la D. Il était capable d'écrire quelques lignes et de lire au cours de la visite qu'il m'a faite.

D'après les notes rédigées par Jumentié (1925), le membre supérieur D, l'avant-bras en flexion, la main en flexion ou en extension, avait pris une attitude guindée. Ballant diminué. Mouvements lents et maladroits. Faiblesse de la main droite. Légère dysmétrie de la main gauche. Réf. styloradial seul exagéré, pas d'extension de l'orteil. Troubles sensitifs portant sur le poids, l'épaisseur, les dimensions (avec conservation de la forme), la résistance, les rugosités ou l'état lisse des tissus. La palpation de la main droite est maladroite, Quelques troubles de la lecture, les lettres ne sont parfois reconnues qu'après avoir été écrites. Les nombres un peu longs se terminant par plusieurs zéros sont lus difficilement. En écrivant il oublie souvent des lettres ou des syllabes.

En 1927, il est pris subitement de paraphasie à deux reprises, il éprouve de violents vertiges avec chute. Attitude figée persistante de la main droite, mais pas de paralysie, pas d'augmentation notable des troubles de la sensibilité, pas d'extension de l'orteil. Enfin, en 1928 se constitue une hémiplégie spasmodique, mais la paraphasie a disparu,

les mots et les syllabes lui paraissent encore disposés, sur plusieurs plans. Là s'arrête l'observation.

L'intérêt de cette observation assez décousue résulte de la présence chez le même malade de troubles gnosiques visuels comparables à ceux qui ont été observés par Valtenburg et par Bielchowsky, caractérisés par des erreurs de localisation visuelle, des troubles de l'orientation, symptômes qui se rapprochent de la paralysie du regard de Balint, de l'apraetognosie constructive ou géométrique ; cependant, les notions générales auxquelles ces symptômes se rapportent ne sont pas globalement atteintes. D'autre part, l'évolution a été longue, la symptomatologie se fait remarquer à la fois par sa sa diversité et sa réversibilité partielle pour quelques-uns de ses éléments, avant que la maladie n'aboutisse à des lésions graves et définitives.

Un fait doit encore retenir l'attention, c'est la perte de certains automatismes sur lesquels le malade revenait souvent, il y suppléait par la conservation partielle de certains actes réfléchis. D'où un plus grand effort et une assez grande fatigabilité, de la part d'un cerveau dont les rouages, sans être totalement interrompus, sont sérieusement endommagés. L'anatomie et l'histologie pathologique sont à la base de toute discussion de physiologie à la condition que l'on ne perde pas de vue à la fois la qualité de la fonction des centres et celle de la conduction, les répercussions sur l'ensemble du cerveau, les suppléances, l'individualité. C'est pourquoi les différences dans le tableau clinique d'un sujet à l'autre doivent être envisagées aussi bien au point de vue psychologique qu'au point de vue anatomique, comme l'ont fait Lhermitte et Ajuriaguerra dans la belle étude qu'ils ont consacrée récemment à la psychopathologie de la vision.

Les lésions dans le cas présent devaient être diffuses, ayant débuté vraisemblablement par la région occipitale et les régions de transition occipito-pariétales, les troubles de la sensibilité, les troubles de la lecture et la paraphasie autorisent une telle supposition. En outre, elles étaient bilatérales, à prédominance gauche. Elles ont d'abord été légères produisant une symptomatologie dimidiée ; il leur a fallu 9 ans pour aboutir à la formation d'un foyer plus vaste qui a entraîné une infirmité définitive.

Syndromes myxœdémateux et myotonique associés. Présentation du malade après deux mois de traitement thyroïdien, par MM. F. Thiébaut et H. Henrot.

Le malade a pris 30 centigrammes de thyroïdine par jour, cinq jours par semaine trois semaines par mois pendant deux mois.

Les troubles myxœdémateux ont à peu près disparu. L'infiltration des téguments s'est effacée. Les fonctions génitales sont redevenues normales. La voix est redevenue claire, l'élocution facile, l'articulation aisée. L'activité générale est retrouvée.

Les troubles myotoniques ont également disparu. La sensation de raideur et de crampes dans les bras qui apparaissait en maniant une perceuse ne s'est plus reproduite ; il en est de même pour la sensation de raideur et de crampes qui survenait dans les cuisses en montant les escaliers. La percussion des muscles de l'éminence thénar ne provoque plus la contraction myotonique qui avait été si nettement constatée il y a deux mois. La percussion du biceps provoque un bourrelet beaucoup moins accusé et durable qu'avant le traitement. L'examen électrique des muscles montre un résultat normal. Il en est de même pour l'électrocardiographie. Le métabolisme basal est de 1 %.

Le malade dit qu'il se trouve dans son état normal, ce qui ne lui était pas arrivé depuis trois ans.

Ainsi l'opothérapie thyroïdienne a amélioré simultanément et rapidement les troubles myxœdémateux et les troubles myotoniques. Une telle action de l'extrait thyroïdien sur le syndrome myotonique est un argument en faveur de l'origine thyroïdienne des troubles musculaires observés chez notre malade.

Infantilisme pur chez deux jumeaux monozygotes, par MM. Georges Guillain et Marcel Rouzaud.

Les études sur la génétique sont poursuivies actuellement par de nombreux chercheurs et ont abouti déjà à des conclusions importantes. La pathologie des jumeaux a retenu l'attention et on trouvera sur cette question nombre de faits intéressants dans

un mémoire de S. A K. Wilson et J. M. Wolfsohn (1), ainsi que dans une revue très documentée de H. Luxenburger (2).

De nombreuses affections neurologiques et psychiatriques ont été observées simultanément chez des jumeaux. Dans la revue de H. Luxenburger, qui résume toute la littérature médicale sur ce sujet, on ne voit mentionné qu'un seul cas d'infantilisme chez deux jumeaux. Il nous a donc paru que méritaient d'être présentés à la Société de Neurologie deux jumeaux étudiés à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière et qui l'un et l'autre sont atteints d'infantilisme pur.

Cat... Dante (I) et René (II) sont âgés de 15 ans 1/2 et ont la morphologie, les caractères sexuels et le développement intellectuel d'enfants de 10 ans. L'un d'eux (I) est venu consulter pour des crises d'épilepsie généralisées typiques, survenues à l'âge de 15 ans, mais précédées, un an auparavant, de quelques absences. Son frère jumeau (II) n'a eu ni absences ni crises d'épilepsie.

Ils sont nés de parents italiens; l'un (II) est né spontanément et pesait 2.100 grammes, l'autre (I) après version par manœuvres internes et pesait 2.370 grammes. Aucun renseignement sur la constitution du placenta qui pesait 690 grammes.

Le père a 51 ans, est bien portant. La mère a 52 ans et a eu 4 avortements et 6 enfants bien portants avant les jumeaux ; depuis elle a eu 5 avortements. Aucun renseignement sur la famille.

Leur première enfance a été marquée par une rougeole simultanée.

La morphologie générale est celle d'enfants de 10 ans, bien proportionnés. (I) pèse 34 kilogs et mesure 1 m. 366 ; (II) pèse 31 kg. 900 et mesure 1 m. 348. Sur la moyenne des garçons de leur âge, il leur manque 20 à 25 centimètres de taille et 15 kilogs de poids. Il n'existe aucune surcharge graisseuse anormale.

Les caractères sexuels secondaires font défaut : quelques rares poils pubiens, pas de pilosité axillaire, un très léger duvet lanugineux de la lèvre supérieure, pas de barbe naissante ; verge infantile sans malformations ; testicules petits, en place, de la taille d'une noisette ; voix à timbre infantile.

Leur niveau mental, examiné dans le service de M. Heuyer par les tests de Binet et Simon, est celui d'enfants de 10 ans, (I) étant légèrement inférieur à (II). Le niveau scolaire est de 9 ans chez (II) et de 8 ans chez (I). Ils sont à la limite de la débilité mentale.

L'examen neurologique objectif est normal chez les deux jumeaux ainsi que l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Les radiographies craniennes montrent des selles turciques normales, mais, dans les deux cas, de grandes cellules ethmoïdales donnant des images semblables.

L'électro-encéphalogramme est pratiquement normal chez (II) et n'a pas montré de grandes ondes à type comitial chez (I) où les ondes α d'une fréquence de 10 H sont assez rares. La comparaison par enregistrement simultané des électro-encéphalogrammes des deux frères sur la même bande montre que, si les courbes sont de même type général, elles ne sont pas absolument superposables.

L'analyse détaillée des deux frères montre une très grande ressemblance générale. La peau a le même teint coloré, légèrement bistré ; les cheveux, châtains, ont même implantation et même sens d'enroulement ; les sourcils, noirs, ont même forme et la queue des sourcils est peu fournie ; les cils sont noirs et assez longs. Les oreilles ont la même adhérence du lobule, le même petit pli le long du tragus. VIIIe paires normales. Les yeux ont des sclérotiques un peu bleutées, l'iris vert avec un cerne un peu jaunâtre. Acuité visuelle et champs visuels normaux. IIe, IIIe, IVe et VIe paires normales. Au fond d'œil, la disposition des vaisseaux est différente chez les deux frères.

Le nez est un peu plus mince chez (II). Le profil est le même avec un angle fronto-nasal très ouvert. Les lèvres ont le même dessin ; la voûte palatine est ogivale ; la langue légèrement plicaturée.

De nombreuses dents de lait persistent malgré la pousse des dents définitives. La canine inférieure droite de (II) a un petit tubercule sur son bord libre ; même déformation chez (I) à la canine inférieure gauche. Incisives médianes supérieures très volumineuses et écartées chez les deux.

Le cou est normal ; pas de goitre. Le tronc est un peu plus développé chez (I). Appendices xyphoïdes, rachis normaux. Abdomen normal sans surcharge graisseuse générale ou locale. Pas de fossette coccygienne ; pas de hernies.

(1) S. A. K. Wilson et J. M. Wolfsohn. Organic nervous disease in identical twins. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1929, vol. 21, n° 3, mars, p. 477-490. 112120

(2) H. Luxenburger. Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie, *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1930, B. 56, H. 3-4, S. 145-180.

Poumons, cœur et vaisseaux, intestin, foie, rate, ganglions, reins normaux ; urée sanguine normale ; volume des urines normal sans glucose ni albumine ; tension artérielle normale.

Les membres supérieurs n'ont qu'une légère différence de disposition des veines du pli du coude gauche. Les ongles sont également ponctués chez les deux. Membres inférieurs normaux.

Les mensurations anthropologiques sont :

	I	II
Tour de tête	52,5	52
Longueur de tête	18,2	17,8
Largeur de tête	14	13,8
Diamètre bizygomatique ...	10,4	10,6
Tour de poitrine..........	73	70,5
Tour de taille	65	63
Tour de hanches	72	70
Coudée gauche	38	38
Médius gauche............	10	10

La radioscopie montre une image thoracique strictement superposable chez les deux frères ; forme générale du thorax, coupoles diaphragmatiques, ombres cardiaques et vasculaires sont identiques.

Ils appartiennent tous deux au même groupe sanguin : A. Les empreintes digitales sont de même allure générale à tous les doigts de la main droite. A gauche au médius boucle interne chez (II) et boucle externe chez (I). Les autres doigts donnent des empreintes similaires, mais qui ne sont pas strictement superposables.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. L'épreuve du métabolisme de base donne — 15 % chez (I) et — 4 % chez (II). Cuti-réaction à la tuberculine positive chez (II) seulement.

Ces deux jumeaux sont atteints d'*infantilisme pur* sans syndrome hypophysaire (aucune modification de la selle turcique, ni du champ visuel ; absence de diabète insipide, de syndrome adiposo-génital). Il ne s'agit pas d'infantilisme thyroïdien. Il n'a été relevé non plus aucune atteinte cardiaque, rénale, surrénale, hépatique ou intestinale. Il existe chez ces jumeaux un retard morphologique sexuel et intellectuel considérable. On pourrait éventuellement discuter sur le facteur étiologique d'une syphilis héréditaire, en raison des nombreux avortements de la mère, des malformations palatines et dentaires.

Les différents caractères morphologiques, la ressemblance, le même trouble du développement général, les mêmes anomalies retrouvées chez les deux frères, le même groupe sanguin, la similitude relative des électro-encéphalogrammes et des empreintes digitales permettent de penser qu'il s'agit très vraisemblablement de jumeaux monozygotes.

Hémisyndrome parkinsonien gauche par tumeur fronto-calleuse droite disparaissant complètement après ablation de celle-ci (présentation de malade), par MM. Raymond Garcin, M. R. Klein, M. Kipfer et Le Bozec.

Le malade que nous vous présentons a été opéré il y a 15 mois d'une tumeur fronto-calleuse droite qui a évolué sous les traits majeurs d'un syndrome parkinsonien à lourde prédominance gauche. Depuis l'intervention, le sujet a retrouvé souplesse et agilité. Le fait clinique mérite d'être souligné. Il soulève à nouveau des problèmes physio-pathologiques déjà débattus que nous ne pourrons que brièvement esquisser.

Observation. — M. El..., René, 45 ans, nous est adressé par le Pr Lian en octobre 1941 à l'Hôpital de la Cité Universitaire. Nous sommes en présence d'un parkinsonien relativement jeune. Aucun antécédent d'encéphalite ni de syphilis. C'est vers l'hypothèse d'un parkinson posttraumatique possible que son interrogatoire nous oriente : en août 1931, chute de bicyclette avec contusion frontale gauche. Pas de perte de conscience, il continue sa route mais rentré chez lui, une heure après la chute, il perd connaissance pendant plusieurs heures. Mis en observation vigilante, tout s'arrange. Six mois après, il fait une première crise comitiale généralisée qui se répétera par la suite à intervalles

plus ou moins éloignés malgré le gardénal. Dès la première crise, radiographies du crâne, examen du fond de l'œil, ponction lombaire sont pratiqués avec un résultat négatif. En février 1941 apparaît une certaine lourdeur, douloureuse, dit-il, du membre supérieur gauche, en même temps qu'une céphalée frontale modérée, sans horaire fixe. Trois mois après, le membre inférieur gauche s'alourdit à son tour. Ces troubles s'accentuent peu à peu s'accompagnant de somnolence fréquente.

Le malade entre à l'Hôpital Tenon, le 23 septembre 1941 d'où il est envoyé en consultation dans notre service où nous l'examinons pour la première fois en octobre 1941.

Nous sommes frappés tout d'abord par l'aspect figé, enraidi du malade, par son amimie, par l'absence lors de la marche du balancement automatique du bras gauche. La force musculaire est très légèrement diminuée du côté gauche, sans signe de Babinski. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et symétriques. Il n'existe aucun trouble sensitif, aucun signe d'atteinte des nerfs craniens. Pas de trouble de l'équilibre. Aucun signe cérébelleux. Une certaine adiadococinésie gauche paraît être le fait de l'hypertonie gauche. Le malade en effet présente à la mobilisation passive un signe typique de la roue dentée du membre supérieur gauche. Tout ce côté est le siège d'une hypertonie plastique parkinsonienne, l'exagération des réflexes de posture y est très nette. Ceux-ci sont également exagérés mais à un degré moindre du côté opposé. Les bras étendus, il existe un tremblement fin des membres supérieurs et du côté gauche dans l'épreuve du doigt sur le nez on note un léger tremblement intentionnel.

En plus de ce syndrome parkinsonien, on note une légère diminution de la mémoire, un certain état mélancolique sur lequel éclatent des accès inopinés de rire et de pleurer impulsifs. Ces signes joints aux crises comitiales antérieures retiennent notre attention, mais le fond de l'œil est normal. Les facultés intellectuelles semblent par ailleurs normales.

Radiographies du crâne normales. Une ponction lombaire pratiquée à Tenon le 26 septembre 1941 avait donné sous une tension de 36 en position assise (manomètre de Claude) un liquide céphalo-rachidien de composition en tout point normale. Réaction de Wassermann négative dans le sang. L'examen oto-labyrinthique montre seulement une légère hypoexcitabilité vestibulaire droite à l'épreuve de Barany. Température normale. Tension artérielle 14/10. Urines normales. A noter une certaine parésie vésicale.

Après un séjour dans notre service, le malade est renvoyé à Tenon où sera pratiquée une surveillance du fond de l'œil. Le 7 novembre apparaît un œdème papillaire bilatéral surtout marqué à gauche (Dr Voisin). L'état s'aggrave et le malade revient dans notre service le 11 novembre 1941.

Il ne peut plus tenir debout. Il est entraîné en arrière et à gauche. En position assise, il tombe à la renverse dans son lit, les jambes restant fléchies sur les cuisses et celles-ci sur l'abdomen. En plus des signes antérieurement notés, l'examen montre une parésie faciale centrale gauche, des réflexes tendineux plus vifs à gauche, sans clonus, un signe de Babinski gauche, sans déficit appréciable de la force musculaire de ce côté et un signe de la préhension forcée du côté gauche, que nous analyserons plus loin. Le malade présente du pleurer par accès. A part la diminution de la mémoire déjà signalée, les facultés intellectuelles paraissent normales, ce qui permet d'établir avec certitude qu'il n'existe ni apraxie ni planotopokinésie.

Le malade est envoyé le jour même dans le service du Pr Clovis Vincent où le 20 novembre M. R. Klein pratique une *ventriculographie* qui montre de face l'écartement des cornes frontales avec abaissement et comblement partiel de la corne frontale droite alors que la gauche est dilatée. Sur le profil, le corps du ventricule subit une inflexion en bas et en avant avec amputation de son tiers antérieur.

Le 25 novembre un nouvel examen du malade montre que le syndrome parkinsonien est sans changement. Le malade peut alors marcher, il avance à petits pas et tout d'une pièce mais dans la station sans appui il est entraîné en arrière. Assis sur le bord de son lit il ne tombe plus en arrière mais veut-il se coucher il laisse alors retomber son tronc sur le lit, les jambes restant fléchies sur la cuisse et celles-ci sur le bassin. Il y a, là, plus qu'une perte des mouvements automatiques, il s'agit probablement des phénomènes proches de la catalepsie. Le syndrome pyramidal discret du côté gauche reste inchangé. Aucun syndrome cérébelleux ni labyrinthique. Aucun trouble sensitif. Le signe de la préhension forcée est toujours très net à gauche : si la main gauche du malade placée paume en haut, l'observateur pose doucement sa main dans celle du malade, celle-ci ne se ferme pas et le malade peut, au commandement ouvrir et fermer ses doigts. L'observateur vient-il à retirer rapidement sa main, aussitôt la main gauche du malade se ferme très fortement sur la main de l'observateur. Plus celui-ci tente de retirer sa main

plus celle du malade serre énergiquement au point que l'observateur peut ainsi en se retirant entrainer et faire asseoir le malade sur son lit. Si on commande au malade de lâcher la prise, il ne le peut, il commande alors lui-même à haute voix à sa main « Lâche, lâche... » mais il ne parvient à desserrer son étreinte qu'après un long effort de volonté. Il libère, d'ailleurs, l'observateur en 2 temps : il étend tout d'abord les quatre derniers doigts, le pouce encore fortement serré, puis à son tour le pouce cesse son adduction. A noter que le frôlement de la paume de la main gauche ne provoque aucun phénomène de fermeture des doigts, le frôlement de la pulpe des doigts le déclenche par contre aussitôt. Pas de préhension forcée à la main droite. Le malade présente toujours des courts accès de pleurer déclenchés par l'annonce d'un événement d'ordre affectif, visite de sa femme ou d'un des médecins qui l'ont déjà soigné. Le malade reconnaît le caractère involontaire et non motivé de ces accès de pleurs.

Intervention chirurgicale, (M. R. Klein) le 28 novembre 1941, Volet frontal droit dépassant la ligne médiane. Tumeur du volume d'une orange infiltrant le cortex en ne changeant que très peu la structure de celui-ci, ne donnant qu'une tension moyenne du cerveau. La tumeur est parasagittale, sa partie postérieure est légèrement en avant de la zone motrice. Elle occupe toute la face interne du cerveau, le corps calleux et passe avec lui de l'autre côté, remplit complètement la corne frontale du ventricule infiltre le noyau caudé et probablement la partie antérieure du thalamus. On enlève toute la partie frontale y compris la partie intraventriculaire et celle du corps calleux. On enlève également ce qui est dans le noyau caudé mais on ne touche pas au thalamus. La faux a été repoussée à gauche et soulevée par la tumeur. Quant toute cette masse de tumeur a été enlevée, il reste une cavité grosse comme une orange. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet.

Histologiquement : Astroblastome à grosse cellules.

Suites opératoires. — Normales. Le lendemain, conscience normale, persistance de la préhension forcée à gauche. Le 1er décembre malade un peu agité, bavard, avec plaisanteries. Le 2 décembre régression de la préhension forcée. L'hypertonie du membre superieur gauche a disparu. Le 5 décembre, on note à nouveau une légère contracture globale du membre supérieur gauche et la préhension forcée. Le 8, même état. Le 13 décembre, disparition de la contracture du membre supérieur gauche. Préhension forcée moins marquée. De nouveau tendance à plaisanter avec une certaine inertie psychique. Le 16 décembre le malade est renvoyé à l'hôpital Tenon pour radiothérapie. Amélioration progressive. L'œdème papillaire encore présent le 13 janvier a disparu définitivement depuis avril 1941. Le sujet est redevenu normal. Il a retrouvé souplesse et agilité depuis 11 mois. L'examen actuel ne montre plus trace d'hypertonie. On ne peut retrouver qu'une très légère parésie faciale droite, l'examen neurologique étant par ailleurs négatif. A noter seulement une certaine émotivité avec quelques larmes, lorsqu'on rappelle devant lui les heures pénibles qui ont précédé son opération.

La netteté du syndrome parkinsonien réalisé par cette tumeur fronto-calleuse méritait d'être rapportée. L'amimie, le syndrome akinéto-hypertonique ont été mentionnes à plusieurs reprises au cours des tumeurs frontales et Donaggio (1) Messimy (2) ont mis l'accent sur ces faits comme sur les problèmes pathogéniques qu'ils soulèvent. Pour les uns (Donaggio, Golsdtein), la lésion frontale est responsable de l'hypertonie, pour d'autres (Schuster, Kleist), une lésion ou une compression des noyaux gris centraux doit être incriminée dans la genèse de l'hypertonie. Dans notre cas la disparition du syndrome parkinsonien après ablation de la tumeur plaide évidemment en faveur de la seconde hypothèse, d'un œdème de la région des noyaux gris en particulier. Messimy et German (3), notant l'apparition ou l'aggravation des troubles du tonus après ablation préfrontale dans 3 cas de tumeurs, pensent toutefois que l'hypertonie peut être liée, dans leurs cas, à une libération de l'influence inhibitrice des lobes frontaux sur le système extrapyramidal. Rappelons cependant un fait — qui a la valeur d'une expérience de physiologie expérimentale — que l'un de nous (4) a pu observer avec J. Guil-

(1) Donaggio (A.). Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal. *Congrès Neurol. Internat.*, Londres, 1935, in *Revue Neurologique*, 1935, 64, n° 4, p. 539.

(2) Messimy (R.). Les effets chez l'homme des lésions préfrontales. *Annales de Médecine*, 1939, 45, n° 5, mai, p. 321-360.

(3) Messimy (R.) et German (X.-J.). A clinical study of prefrontal lobe fonction *The Yale Journal of Biologg and Medicine*, 1938, 10, n° 5, mai, p. 455-471.

(4) Garcin (R.) et Guillaume (J.). *Traitement des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes.* Paris, 1942. Masson, éd. (cf. obs. 3, p. 29).

laume chez un blessé de guerre pour qui l'ablation d'une partie importante d'un lobe frontal avait dû être pratiquée et chez qui, pendant les 22 jours qui suivirent l'intervention, il nous fut impossible de déceler le moindre trouble neurologique ou psychique, ni le moindre trouble du tonus. Le problème pathogénique de cette hypertonie des frontaux soulève bien des questions, (l'atteinte du corps calleux, en particulier, joue-t-elle un rôle ?) Messimy (exposé des travaux du Fonds Charcot) doit lui consacrer ici même un travail d'ensemble.

Syringomyélie et positivité du Bordet-Wassermann rachidien,

par MM. J.-A. Chavany et E. Wolinetz.

Les deux cas de syringomyélie ci-dessous résumés n'ont rien de remarquable dans leur sémiologie si ce n'est qu'elle est absolument typique mais *ils se singularisent par leurs réactions humorales rachidiennes.*

Cas I. — Jeune femme de 32 ans. Début en 1936 par des fourmillements et de la gêne fonctionnelle du membre supérieur droit. Quelques mois plus tard, paraplégie spasmodique qui va évoluer progressivement. A cette époque une ponction lombaire montre : Albumine = 0 g. 40. — Lymphocytose = 0,6. — *Bordet-Wassermann positif* +++; — Benjoin colloïdal normal. Le B. W. sanguin est négatif. Très énergiquement traitée jusqu'en 1939 par $HgCy_2$, Bismuth et sulfarsénol. Nouvelle ponction lombaire à cette date identique à la précédente. *Aggravation continue des troubles* malgré le traitement qui est poursuivi.

En 1941, paralysie flasque amyotrophique du M. S. droit et diminution de la force du membre supérieur gauche. Abolition de tous les réflexes tendineux des M. S. *Thermo-analgésie suspendue de C 2 à D 4.* Paraplégie spasmodique avec troubles de l'équilibre et dysmétrie. Nystagmus.

Le lipiodo-diagnostic ayant aiguillé vers la possibilité d'une tumeur intramédullaire, Cl. Vincent opère et trouve une syringomyélie cervico-dorsale avec une moelle réduite en C 7 à l'état de cordon fibreux entourant une énorme cavité gliosique. *Radiothérapie complémentaire semi-pénétrante.* Fixation nette de la maladie. Amélioration nette des troubles fonctionnels.

Cas II. — Homme de 44 ans. Se plaint des épaules depuis 4 ans. Commence à présenter en novembre 1941 des troubles de la phonation, de la déglutition et de la toux spasmodique. Début de paraplégie en mars 1942. Aggravation progressive des troubles malgré un traitement intensif mis en œuvre dès novembre 1941 sur la foi d'un B.-W. sanguin positif à ce moment.

Fin juillet 1942 marche très difficile, davantage en raison de troubles de l'équilibre avec la rétropulsion droite que de la déficience pyramidale qui est toutefois patente. *Thermo-anesthésie suspendue* de C 2 à D4, totale à gauche, moins marquée à droite. Réflexes tendineux des M. S. tous abolis. *Paralysie complète du voile, du pharynx et du larynx du côté gauche* (syndrome d'Avellis) sans atteinte du spinal externe. Nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard. Hyperexcitabilité labyrinthique bilatérale au Barany. Ebauche de Claude Bernard-Horner à gauche.

L'examen du liquide donne: Albuminose = 0gr. 40. — Lymphocytose = 3,6 éléments par mm³. *Wassermann avec extrait simple et avec extrait cholestériné positif* +++. Réaction de Takata-Ara négative ; Pandy + ; la réaction du benjoin s'avère normale.

Commentaires. — Ces deux malades présentent donc, et c'est ce qui fait leur intérêt, un B.-W. positif fort dans leur liquide avec une augmentation non douteuse du taux de l'albumine et un benjoin normal, élément qui mérite d'être retenu.

Chez notre second sujet, en raison du B.-W. positif dans le sang on peut admettre que la syphilis est intervenue dans la génèse du syndrome et a fait le lit de la gliose syringomyélique. Chez notre premier sujet indemne de toute syphilis acquise, il s'agit d'une femme vierge, il est possible de penser qu'on se trouve en face d'un B.-W. positif créé par une modification non spécifique du liquide spinal comme on en rencontre dans certaines tumeurs cérébrales ou médullaires qui n'ont rien à voir avec la syphilis.

Il est remarquable de noter que chez nos 2 sujets un traitement spécifique très corsé longtemps poursuivi surtout dans le premier cas s'est avéré complètement inopérant, tandis que la radiothérapie a stoppé dans les 2 cas la marche évolutive du mal.

Ne prétendant pas réviser ici l'étiologie si bien assise de la syringomyélie, nous con-

cluons sur une note purement pratique. Devant un syndrome syringomyélique avec B.-W. positif dans le liquide (voire dans le sang) il ne convient pas de s'entêter dans la poursuite indéfinie du traitement spécifique mais utiliser précocement (conjointement si l'on veut avec ce dernier) les traitements classiques de la syringomyélie banale dont le plus efficace est la radiothérapie semi-pénétrante. Cette façon d'agir nous semble plus conforme à l'intérêt des malades.

Encéphalomyélite pseudo-tumorale avec hypertension cranienne et stase papillaire, par MM. Riser (*membre correspondant*), Gayral, Géraud et Lamarche.

Une jeune femme nous fut adressée avec le diagnostic de T. C. ; importante hypertension cranienne (céphalée, vomissements, stase papillaire énorme), crises épileptiques ; mais l'examen détaillé montrait une double paralysie radiale d'origine poliomyélitique probable, en tout cas périphérique, quelques signes dysmétriques au niveau des membres inférieurs, des modifications du liquide C. R. du type névraxite aiguë. Guérison complète, en quatre mois, qui dure depuis deux ans.

Observation. — M[me] Grill..., 38 ans. Un mois après une crise de cholécystite, surviennent des fourmillements dans la main gauche, puis une gêne globale de celle-ci, une céphalée intense, et enfin deux crises comitiales.

Six mois plus tard, l'un de nous constate une parésie des mouvements associés de latéralisation, du ptosis gauche, une parésie faciale droite périphérique, marche festonnante, parole scandée ; pas de signe de la série pyramidale ; forte stase papillaire bilatérale VOD = 9/10, VOG = 7/10.

Cinq mois après : élément cérébelleux net : démarche festonnante, épreuves talon-genou nettement dysmétriques, parole normale ; pas de syndrome pyramidal, pas de troubles de la sensibilité ; amaigrissement des interosseux et parésie cubitale bilatérale minime, mains habituellement tombantes par parésie des extenseurs, cependant les poignets sont maintenus à l'horizontale ; inexcitabilité complète du radial D. et G. au faradique ; égalité au galvanique ; cubital paresseux. Séquelles de paralysie faciale droite périphérique.

Examen ophtalmologique (Couadau) : stase bilatérale ancienne énorme avec hémorragies et exsudats dans l'œdème ; VOD = 8/10, VOG = 7/10 ; examen périmétrique, motricité extrinsèque normaux. Bons réflexes pupillaires.

L'examen O.-R.-L. (Favre) : hyporéflectivité vestibulaire bilatérale ; épreuves index et bras tendus normales.

Liquide C.-R. : pression en décubitus horizontal strict 31, pas de blocage. Albumine : 0 g. 60 ; 12 lymphocytes au mmc. ; benjoin : 00001 /2 12222222000. B.-W. négatif.

Le diagnostic de névraxite et d'hypertension cranienne est établi.

Après traitement par le cyanure de Hg. la stase régresse. Dix mois plus tard, examen du liquide C.-R. : pression en décubitus horizontal strict 26 ; albumine 0 g. 25 ; cellules 0,2 ; benjoin : 000012100000.

Un mois après, amélioration très importante de la parésie ; seule la branche externe du radial répond encore faiblement au faradique. Pas de R. D. VODG = 10/10, très léger œdème du bord supérieur de la papille, sans atrophie ; hémorragies résorbées.

Ultérieurement, la malade peut être considérée comme complètement guérie.

En résumé, nous sommes certainement en présence d'une névraxite avec hypertension cranienne et stase papillaire (non de névrite optique). L'atteinte de fonction de latéralisation des globes oculaires, les éléments cérébelleux, la formule du liquide C.-R. pouvaient faire penser à une poussée de sclérose en plaques. La guérison complète de notre malade, depuis deux ans, est un argument important contre le diagnostic de sclérose multiple plus encore que l'absence de signes pyramidaux.

Cependant, il est encore trop tôt pour se prononcer définitivement.

Slérose en plaques du type pseudo-bulbaire, par MM. Riser (*membre correspondant*), Gayral et Géraud.

Les différents types mésocéphaliques de la sclérose multiple ont été parfaitement dentifiés par Guillain, Holmes, Jakob et Pette, Hassin.

Les formules très caractéristiques telles que le syndrome pseudo-bulbaire demeurent

assez rares : La malade dont nous résumerons l'observation présente un syndrome pyramido-cérébelleux, humoral tout à fait caractéristique et un état pseudo-bulbaire neuropsychique tout à fait net avec émotivité accrue et déréglée quant à ses manifestations, crises prolongées de rire et pleurer spasmodique, troubles du langage automatique, de la phonation, de la déglutition.

Mme Tr..., 42 ans. La maladie a débuté brusquement en mars 1941 par des troubles phonatoires au cours d'un exercice prolongé de chant ; la voix est devenue nasonnée, explosive : impossibilité de prononcer les R. et S ; deux mois après, difficultés de mastication, de déglutition ; puis crises de bredouillement absolument incompréhensible, et enfin vers octobre 1941, crises de rire et pleurer spasmodique prolongées, pendant 2 à 5 minutes, alternant souvent, déclanchées par la surprise, la crainte, la moindre émotion ; la malade rit et pleure aux larmes, mimique saisissante, hoquets ; elle est exaspérée par ce trouble qui s'impose, qui « ne répond pas du tout à ce que je pense et qui paraît stupide car le rire succède aux larmes, en quelques secondes ; cela me donne évidemment l'air d'une folle ».

Les crises cessent pendant plusieurs semaines, puis reparaissent et s'amplifient, tout cela sans causes apparentes.

Pas le moindre trouble de la mémoire, du jugement, mais l'émotivité est réellement très déréglée, et dans l'ensemble très accrue. La parole, le plus souvent, est simplement scandée et explosive ; mais il y a des crises brusques de dysarthrie intense « où la parole devient un affreux jargon ; je ne sais plus comment commencer les mots, bâtir les phrases, toutes les syllabes se brouillent, se mêlent et cependant j'écris parfaitement ce que je veux dire, et je sais le penser ».

Ces crises durent plusieurs heures ; troubles de la déglutition marqués : les solides, par petits bols s'engagent bien, mais les liquides sont souvent rejetés par le nez ; ou bien la malade s'engoue à plusieurs reprises ; le voile pend absolument inerte ; les piliers se contractent, pas de signe du rideau. La langue est paresseuse, mais aucune fibrillation, aucune atrophie. Les cordes vocales demeurent molles, bâillant largement au repos, elles se rapprochent mollement mais ne peuvent demeurer en coaptation.

Pas de contracture extrapyramidale, pas de roue dentée, ni signe de Froment.

Syndrome cérébelleux important du membre supérieur gauche et des membres inférieurs qui présentent un syndrome pyramidal bilatéral, au complet, avec forte spasticité.

Pas de paralysie oculo-motrice ; papilles nettement décolorées.

Sérologie syphilitique négative dans sang et le liquide C.-R. ; celui-ci renferme 0 g. 30 d'albumine, pas de cellules, benjoin : 0001211111000.

La démence précoce postencéphalitique, par MM. Jean Delay G. Deshaies et Talairach.

Le problème de la démence précoce postencéphalitique donne encore lieu à bien des controverses, les uns considérant qu'il s'agit de « pseudo démence précoce postencéphalitique », les autres d'une démence précoce authentique. Aussi nous a-t-il semblé utile de rapporter l'observation suivante.

Jules G..., âgé de 31 ans, a été interné à l'Asile Sainte-Anne avec le certificat suivant : « Démence précoce à forme paranoïde évoluant depuis une dizaine d'années. Thèmes délirants fantastiques et incohérents avec épisodes hallucinatoires. Indifférence affective. Apragmatisme sexuel. Syndrome catatonique avec discordance, rires immotivés, persévération d'attitudes, itérations, stéréotypies verbales et motrices ». Au premier abord, G. se présente comme atteint d'une D. P. banale, mais l'anamnèse et une analyse approfondie permettent de la rattacher à l'encéphalite épidémique.

L'épisode initial est survenu à l'âge de 8 ans, en 1919 : épisode fébrile avec léthargie et diplopie suivi au bout d'une semaine d'une chorée aiguë. Intervalle libre de quelques années pendant lequel le developpement paraît normal mais à partir de 14 ans apparaissent des troubles graves du caractère. Instable et pervers, G... est incapable d'apprendre un métier et se fait renvoyer de toutes les places. Il est successivement garçon boucher, apprenti garagiste, mousse, etc. A 17 ans il s'engage dans la marine, puis dans l'infanterie coloniale, il est réformé avec le diagnostic : « pervers inadaptable ». Ces troubles caractériels chez les postencéphalitiques sont aujourd'hui bien connus.

G. exerce ensuite le métier de camelot mais ses troubles psychiques s'accentuant il devient peu à peu incapable de gagner sa vie, ses parents lui louent une chambre d'hôtel où il vit seul misérablement dans un état d'incurie extrême ; à l'occasion d'un acte d'exhibitionnisme dans l'escalier de l'hôtel il est renvoyé et ses parents se décident alors à demander son placement.

On constate chez G. des troubles intellectuels, affectifs et moteurs caractéristiques d'une D. P., mais dans chacun de ces syndromes on perçoit la note encéphalitique.

Le syndrome intellectuel est caractérisé par un déficit des fonctions noétiques variable et discordant avec troubles du cours de la pensée et par un délire paranoïde. Ce délire flou, incohérent, dissocié, impénétrable, témoigne d'une organisation autistique de la personnalité. G... est successivement ou simultanément le roi Childéric Ier, le Dieu Lama, il a 30.000 doubles qui se promènent dans Paris, il est une main noire et blanche qui fait osciller les maisons... Ce délire est à structure hallucinatoire avec « automatisme mental » : des voix antagonistes, « charmeuse » et « dyscharmeuses » prennent et répètent ses intentions. On devine sa pensée. On force son esprit à « dire tout ce qu'il pense ». Mais le fait capital est que sur ce fond délirant apparaissent des épisodes confuso-oniriques que le malade appelle « le trouble » : le « trouble » est fait à la fois d'une obnubilation intellectuelle avec somnolence, et d'une émancipation onirique à caractère essentiellement visuel, débutant par des hallucinoses hypnagogiques à caractère lilliputien devenant ensuite des hallucinations visuelles vraies qui se prolongent parfois pendant 48 heures. Ces bouffées oniro-hallucinatoires semblent constituer des « moments féconds » qui alimentent le délire et expliquent en partie le continuel remaniement de ses thèmes empruntés pour une large part à l'imagerie onirique. Or, ces épisodes constituent une séquelle mentale bien connue dans l'E. E. et nous-mêmes en avons observé plusieurs exemples chez les parkinsoniens.

Le syndrome affectif est caractérisé par l'indifférence affective avec réactions discordantes, l'affaiblissement de tous les instincts (athymhormie) avec apragmatisme sexuel. Mais là encore les perversions notées dans l'anamnèse donnent la note encéphalitique

Le syndrome moteur est variable. Au moment du « trouble » il a les traits de la stupeur catatonique avec immobilisation, persévération des attitudes, suggestibilité motrice, rires discordants et explosifs, itérations, stéréotypies verbales avec écholalie et stéréotypies motrices. En dehors du « trouble », tout se borne à l'immobilité du facies et à une certaine bradykinésie. Ces derniers signes joints à l'éclat du regard faisaient rechercher en vain d'autres signes de la série parkinsonienne mais l'épreuve au scopochloralose déclencha l'apparition de crises oculogyres, d'une hypertonie extrapyramidale avec roue dentée très marquée à gauche, d'une exagération des réflexes avec clonus du pied et signe de Babinski bilatéral, de mouvements choréo-athétosiques et de troubles secrétoires avec sialorrhée et hyperhidrose. Depuis quelques semaines on constate du côté gauche une perte du balancement automatique du bras dans la marche et en permanence une roue dentée. Nous assistons à l'apparition d'un syndrome parkinsonien postérieur à l'apparition des signes hébéphréno-catatoniques comme dans d'autres observations similaires de postencéphalitiques.

La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien est perturbée : 00000 22222100000, ce qui est à rapprocher des constatations de Van der Scheer notant avec une grande fréquence une perturbation de la réaction de Lange à l'or colloïdal chez les D. P. postencéphalitiques.

En définitive, chez un dément précoce à forme paranoïde, le diagnostic étiologique d'encéphalite est rendu possible par la réunion d'une série d'éléments : épisode initial à caractère choréique, bouffées confuso-oniriques avec prédominance d'hallucinations visuelles, perversions caractérielles acquises, apparition de signes parkinsoniens sous scopochloralose, réaction perturbée du benjoin colloïdal, évolution par poussées. Au point de vue nosologique il s'agit bien d'hébéphrénie, de démence précoce type Morel-Kraepelin, mais d'une forme clinique spéciale liée à l'encéphalite épidémique. Nous pensons qu'il y a le plus grand intérêt à pousser le démembrement de la D. P. dans la voie inaugurée par le Pr Claude, à opposer avec lui au D. P. dégénératives, constitutionnelles et héréditaires, les D. P. toxi-infectieuses acquises, voire même à les opposer sous les termes d'hébéphrénose (affections dégénératives) et hébéphrénite (affections toxi-infectieuses). Dans ce dernier cadre, ***l'hébéphrénite épidémique*** constitue un type spécial qu'il y a intérêt pratique à isoler pour adjoindre aux thérapeutiques de la D. P. (insuline, électrochoc) les médications postencéphalitiques (salicylate de soude, etc.).

Notons enfin l'importance théorique de la réunion dans un même processus post-

encéphalitique, d'onirismes hallucinatoires visuels, d'athymhormie et de catatonie, tous syndromes dont l'origine diencéphalique reste toujours en discussion.

M. Henri Claude. — Les faits rapportés par M. Delay et par M. Lhermitte sont en accord avec la distinction que j'ai établie au Congrès de Genève de 1927, dans un rapport sur la démence précoce et la schizophrénie, où j'ai demandé de réserver le terme de « démence précoce » à ce type d'affection décrite par Morel et par Kræplin, que je priais de considérer comme caractérisé par un état organique réalisant le type démentiel sous ses formes classiques, à évolution progressive et restant actuellement rebelle aux traitements modernes.

Le type schizophrénique de Bleuler est réalisé par d'autres conditions pathogéniques et paraît notoirement consécutif à un état constitutionnel se caractérisant par des troubles variables du comportement, de l'affectivité et l'autisme.

Ce tableau clinique n'apparaît pas, au début du moins, sous la dépendance de lésion anatomique dans les cas que j'ai pu étudier. Au point de vue thérapeutique, ces formes sont apparues plus sensibles à un traitement de choc et à une thérapeutique générale et médico-psychologique.

Le cas de M. Delay rentre donc pour moi dans la démence précoce vraie et est en rapport avec l'encéphalite léthargique qui provoque des troubles mentaux, soit du type démentiel, soit du type parkinsonien dont j'ai cité déjà des cas dans l'épidémie de 1919 à 1921.

Epilepsie ancienne. Etat de mal grave. Ablation de la zone épileptogène ; évacuation d'un hématome intraventriculaire. Guérison,

par MM. S. de Sèze et J. Guillaume.

Il est intéressant de chercher à grouper actuellement les faits pouvant servir à fairavancer l'étude du traitement neurochirurgical de certaines formes d'épilepsie. L'observation que nous vous apportons aujourd'hui vient s'ajouter à celles que MM. A. Tournay et Guillaume vous ont déjà présentées ici même, au mois de juillet dernier.

Observation, très résumée. F... Marie-Thérèse, 21 ans.

Présente sa première crise convulsive à l'âge de 11 ans : convulsion généralisée, suivie de vomissements. A l'âge de 13 ans, nouvelle crise ; à partir de ce moment, les crises se répètent, un à deux fois par mois, généralement suivies de vomissements abondants.

L'enfant est examinée une première fois vers l'âge de 14 ans. L'interrogatoire recueille pour la première fois la notion d'une aura et d'un début nettement localisé, brachial droit. L'imminence de la crise est annoncée par de petits mouvements dans la main droite. Parfois, la malade peut faire avorter sa crise, en serrant sa main, en la mettant dans l'eau froide, en frappant avec le poing sur la table, voire même en frappant du pied, en sautant sur le lit, etc. Sinon, le membre supérieur droit est entraîné, en abduction ou en flexion, puis la crise se généralise plus ou moins complètement. La perte de connaissance est rarement absolue : l'enfant est incapable d'articuler un mot, elle éprouve un malaise indéfinissable atrocement pénible. Mais elle ne perd pas conscience de ce qui se passe autour d'elle. Des vomissements abondants suivent constamment les crises.

Entre les crises véritables, nombreuses absences, le plus souvent déclenchées par un bruit, un choc, une surprise : les regards deviennent fixes, la malade lâche les objets qu'elle tient, parfois s'effondre brusquement. En quelques secondes, tout est fini.

A l'âge de 16 ans, une réaction de B.-W. donne une réponse positive. On commence un traitement mixte par novarsénobenzol et bismuth. Le traitement est très mal supporté. On le continue cependant pendant un an, jusqu'à négativation du B.-W., sans autre résultat qu'une aggravation des crises en violence, en durée, en fréquence.

La malade est revue en octobre 1942, ayant atteint l'âge de 21 ans, présentant toujours de nombreuses crises, malgré un traitement au gardénal très régulièrement suivi. La malade et ses parents insistent beaucoup sur l'importance des manifestations digestives qui accompagnent les crises, et sur les rapports étroits qui unissent les paroxysmes convulsifs aux conditions alimentaires. Pendant 5 ans, les crises ont été suivies régulièrement, pendant 24 heures, de vomissements bilieux abondants, incoercibles. Depuis quelques années, les vomissements satellites ont cessé, remplacés par des nausées, des

douleurs épigastriques, parfois des coliques intestinales, pendant toute la journée qui suit les crises. En outre, un repas du soir trop lourd, ou trop copieux suffit à coup sur pour déclancher une crise dans la nuit. D'une étude radiologique du transit digestif, le Dr Nemours Auguste conclut à l'existence d'une dilatation considérable de D2, avec sténose partielle en D3. Un nouvel examen pratiqué quelques semaines après à l'Hôtel-Dieu par le Dr Lagaronne, confirme l'existence d'une stase importante en D2 et D3, paraissant liée à une compression duodénale par le pédicule mésentérique.

Le 4 novembre 1942, le prof. agr. d'Allaines intervient sur le duodénum. Laparotomie : le deuxième duodénum est distendu de 50 %. Le 3e duodénum est normal. Il n'existe pas de pince artério-mésentérique. On pratique une anastomose duodéno-jéjunale. Douze jours après l'intervention les crises, après une brève rémission, éclatent à nouveau, et se répètent à un rythme de plus en plus fréquent, jusqu'à devenir subintrantes.

Le dimanche 23, nous examinons la malade, dans un véritable état de mal épileptique à dominance bravais-jacksonienne droite. Toutes les deux ou trois minutes, les yeux deviennent fixes, le membre supérieur droit se raidit en extension, presque aussitôt après le membre supérieur gauche se raidit à son tour, les 2 membres inférieurs se fléchissent, le visage se contracte, la malade est incapable d'articuler un mot. En 30 secondes environ, tout est fini, jusqu'à la prochaine crise. L'examen neurologique pratiqué entre 2 crises montre les signes d'un petit déficit pyramidal, discret mais indiscutable, du côté droit.

C'est alors que la malade est transportée à l'Hôpital Léopold-Bellan, dans un état extrêmement alarmant. Une encéphalographie, pratiquée le 24 novembre, ne donne pas de résultat interprétable. Une ventriculographie, pratiquée le 27, doit être interrompue en raison de la survenue d'une crise très violente. Intervention. Volet pariétal gauche. La partie centrale du volet présente une dépression répondant à une saillie cérébrale ayant usé la dure-mère à ce niveau. La dure-mère est tendue. Il existe une méningite séreuse considérable en regard de la région rétrorolandique. On dilacère cette arachnoïdite, et la cicatrice corticale apparaît, au contact et en arrière de la pariétale ascendante, de la taille d'une pièce de cinq francs avec ses dilatations vasculaires, ses circonvolutions « formolées », étroites, fermes. Excitation corticale, sans réponse à l'excitation (la malade est sous l'action du chloral intraveineux à hautes doses). Ablation en cône de la cicatrice pariétale, selon la technique de Penfield par fils croisés de la zone cicatricelle, en laissant une lame de substance qui sépare encore du ventricule. La paroi ventriculaire fait hernie à travers cette mince couche de tissu cérébral violacé. On l'ouvre, et on tombe sur un caillot moulant la cavité ventriculaire. Ce caillot est partiellement organisé : il comprend des portions déjà fermes, et sa moitié antérieure est enrobée dans une membrane pellucide témoignant que la formation de ce caillot date au moins de plusieurs jours. Le fond du ventricule a une coloration gris violacé. Biopsie à ce niveau.

M. le prof. agr. Lhermitte a bien voulu pratiquer l'examen histologique des trois pièces recueillies au cours de l'intervention : 1° Caillot ventriculaire ; 2° Paroi ventriculaire ; 3° *Cicatrice corticale épileptogène.* Les résultats de ces examens seront relatés plus loin par M. Lhermitte lui-même. Disons seulement ici que la cicatrice cortico-pariétale réalisait l'aspect typique de la cicatrice piloïde telle que l'a décrite Penfield.

Suites opératoires : à la suite de l'intervention les crises se répètent encore pendant 4 à 5 jours, en décroissant à la fois et de fréquence et d'intensité. Puis elles cessent complètement. A la date du 6 mars, 3 mois après l'opération, aucune crise véritable ne s'est encore reproduite. La malade a présenté, 8 jours après son retour chez elle, une « contraction du visage et des membres, « comme si elle se débattait contre un cauchemar. » Quelques temps après, à l'occasion d'un traitement sulfamidé, de nouveau une « angoisse avec menace de crise », qui a avorté. Mais pas une seule crise convulsive.

Ce qui a frappé beaucoup la malade et son entourage, c'est que ses troubles digestifs, nausées, pesanteur épigastrique, anorexie, impression d'estomac bouché — ont complètement disparu depuis l'opération.

Une hémiplégie droite s'est manifestée le 2e jour après l'opération. Elle a régressé par la suite. Trois mois après l'opération, il ne persiste, à droite, qu'un déficit moteur très discret ; flexion des doigts, chute de la jambe dans la manœuvre de Barré, avec réflexes tendineux plus vifs de ce côté, sans signe de Babinski. Du point de vue sensitif, à la main gauche : conservation et même exagération de la sensibilité thermique et douloureuse. Diminution de la sensibilité tactile. Perte totale du sens stéréognostique et du sens des attitudes. En résumé, gros déficit sensitif du type pariétal, presque unique-

ment localisé à la main gauche. Pas de trouble de la parole. L'examen du champ visuel révèle, en outre, une hémianopsie latérale homonyme droite.

Commentaires.

Il est difficile d'affirmer l'étiologie des lésions cicatricielles dont nous avons pratiqué l'ablation. La malade a eu une réaction de B.-W. positive dans le sang. Mais le traitement fut complètement inefficace sur les crises épileptiques. On ne peut trouver là d'argument formel ni pour ni contre l'origine syphilitique de la cicatrice.

Par ailleurs, dans les antécédents, on retrouve les faits suivants : 1° Accouchement très long, très laborieux. L'enfant, à sa naissance, aurait présenté une « meurtrissure » à la tête. 2° Quand l'enfant avait quatre ans, son père l'a laissé retomber de haut sur la tête. L'enfant est resté étendu, a pleuré longtemps. Un peu plus tard, vers l'âge de 5 ans, elle a été projetée violemment, en jouant, contre le coin d'un meuble, sur le côté gauche du crâne. L'enfant a pâli, a pleuré longuement, s'est plainte longtemps de sa tête. L'origine traumatique, obstétricale ou accidentelle, de la lésion cicatricielle, est donc possible. D'après le prof. agr. Lhermitte, l'aspect histologique de la cicatrice serait plutôt en faveur de son origine traumatique que de son origine syphilitique.

On peut discuter les rapports unissant, les paroxysmes épileptiques, d'une part, et les manifestations digestives, d'autre part. Pendant des années, les crises épileptiques sont accompagnées et suivies de vomissements bilieux abondants ; plus tard, de nausées, de douleurs épigastriques, de colique intestinales. Les parents remarquent que les crises reviennent très souvent le soir d'un repas copieux et abondant. La radiographie montre une sténose duodénale sous-vatérienne. L'opération montre que cette sténose était purement spasmodique. L'anastomose duodéno-jéjunale reste sans effet. Au contraire l'intervention sur les centres nerveux, en même temps qu'elle fait disparaître les crises ramène un état digestif normal. On est conduit à se demander si les accidents digestifs (sténose duodénale spasmodique) n'étaient pas, comme les accidents convulsifs eux-mêmes, d'origine nerveuse centrale sous la dépendance directe de la cicatrice épileptogène. Peut-on les comparer, aux manifestations viscérales d'origine centrale qui constituent les auras digestives ?

FACULTÉ DE MÉDECINE

Conclusions.

I. — Notre observation *fournit un bel exemple des possibilités neurochirurgicales dans le traitement de l'épilepsie.* Chez cette malade, épileptique depuis l'âge de 11 ans, les crises se répètent à un rythme de plus en plus fréquent. Puis c'est à 21 ans un véritable état de mal qui se développe en quelques jours, mettant la vie de la malade en danger. La malade est opérée dans un état alarmant. L'intervention neurochirurgicale, qui comporte à la fois la résection d'une cicatrice corticale épileptogène et l'évacuation d'un hématome intraventriculaire, sauve la malade, interrompt l'état de mal et, tout au moins pour le laps de temps observé (6 mois), supprime les crises.

II. — En second lieu, notre observation *montre le rôle possible de certaines hémorragies intraventriculaires comme facteur de déclanchement d'un état de mal grave chez les épileptiques.*

Les crises habituelles de notre malade étaient liées, sans doute, à la présence de la cicatrice pariétale épileptogène, mais il nous paraît certain que l'hématome intraventriculaire, et l'hypertension intracranienne consécutive, ont joué le rôle principal dans le déclanchement de cet état de mal qui menaçait d'être mortel. A quoi attribuer cet hématome ? Probablement à un traumatisme : dans les semaines qui précédèrent l'intervention une crise s'accompagna d'une chute dans un escalier avec choc brutal sur le sommet de la tête. C'est à partir de ce moment, paraît-il, que les troubles commencèrent à s'aggraver, les crises commencent à se répéter la nuit, avec une fréquence inquiétante.

M. J. Lhermitte. — L'étude histologique de la cicatrice nous a montré un tissu cérébral profondément remanié, la substance grise amincie et sclérosée formait une lame bizarrement repliée enveloppée de vaisseaux, artères et veines, très développés. En de certains endroits, des cavités irrégulièrement découpées et bordées de tissu fibreux névroglique dessinaient comme une dentelle. Enfin, si la gliose s'affirmait intense aussi bien sur la lame corticale conservée que sur la substance blanche, et si cette gliose n'affectait aucune caractère particulier, en certains points, dans la région cor-

ticale et sous-corticale apparaissait une gliose d'un type spécial que Lhermitte et Guillaume ont rappelé après Penfield et dont l'aspect en est parfaitement dessiné dans l'ouvrage de Féré sur les Epileptiques. Il s'agit de ce « tissu piloïde » formé par des véritables buissons épais de fibrilles névrogliques et d'astrocytes fibreux ; les fibrilles épaissies et nombreuses, s'agglomèrent en gerbes irrégulièrement disposées autour de vaisseaux, eux-mêmes épaissis et sclérosés.

P. Puech. — L'intéressante communication de MM. de Sèze et Guillaume appelle d'importantes remarques.

I. — Tout d'abord il me paraît nécessaire, encore une fois, de souligner *l'intérêt des examens électrobiologiques* : *a*) tant pour le *diagnostic* des épilepsies chirurgicales ; *b*) que pour les *techniques* de leur traitement. — a) *Du point de vue diagnostique*, si M. H. Claude a pu dire que tout épileptique devrait être, au moins une fois dans sa vie, l'objet d'une ponction lombaire, nous croyons aujourd'hui pouvoir affirmer que toute épilepsie présumée symptomatique — donc peut-être curable chirurgicalement — devrait être l'objet des examens systématiques suivants : 1° *Un examen neurologique*, complété par un examen radiographique du crâne et un examen ophtalmologique ; 2° *Un examen électro-encéphalographique*, dont les tracés permettront pratiquement de différencier l'épilepsie essentielle de l'épilepsie symptomatique ; 3° *Une ventriculographie*, qui montre la possibilité de déformations ventriculaires ; 4° *Une encéphalographie gazeuse*, qui révèle l'altération corticale : méningite séreuse localisée, zones d'adhérences ou d'atrophie cérébrale.

Dans des travaux antérieurs nous avons déjà insisté sur ces faits, et je ne reviendrai pas ici sur les caractères électro-encéphalographiques, mis en lumière par M. Baudouin, qui permettent la différenciation des épilepsies dites essentielles et symptomatiques. La ventriculographie et l'encéphalographie, en plus de l'intérêt thérapeutique, sont également indispensables pour décider, à bon escient, l'intervention. Elles précisent dans un certain nombre de cas, le siège et la nature des lésions anatomiques.

b) *Du point de vue technique opératoire*, avec Porin, ici même, en 1941, nous avons insisté sur le fait que le traitement neurochirurgical de l'épilepsie n'avait pas pris en France un développement aussi important qu'à l'étranger (Foerster, Penfield...) et que les neurochirurgiens français se limitaient à aborder les cas d'épilepsies liées à une grosse lésion macroscopique (tumeur, atrophie cérébrale localisée...). Il est toute une série de cas où le chirurgien ne découvre pas de lésions macroscopiques, mais où cependant une guérison peut être attendue par exérèse de la zone épileptogène par exemple.

Lorsque l'intervention est décidée il faut, par *stimulation électrique directe*, préciser : 1° d'abord les *points moteurs*, car il est impossible à l'intervention de reconnaître exactement la topographie cérébrale ; 2° puis la *zone épileptogène*, non pas située au niveau même de la lésion cérébrale (zone d'atrophie, adhérences, méningites séreuses, tumeurs...) mais en tissu apparemment sain, à son voisinage.

Si j'ai bien compris, dans l'observation rapportée par MM. de Sèze et Guillaume, « la stimulation n'a pas donné de resultat ». Ceci peut arriver, et c'est regrettable. Dans un tel cas, force est au chirurgien d'exciser la lésion qu'il voit ; s'il extirpe, même largement en tissu sain il n'est pas certain d'avoir supprimé la zone épileptogène et le malade peut n'être guéri que transitoirement ; d'autre part, s'il est intervenu sans préciser les points moteurs, il peut créer une paralysie postopératoire.

MM. de Sèze et Guillaume nous disent que leur malade ne fait plus de crise, mais est hémiparétique. Il se peut, et je le souhaite, que la zone épileptogène ait été extirpée ; il se peut que son siège fut en pleine région motrice et que les troubles paralytiques n'aient pu être évités.

La recherche précise des points moteurs et de la zone épileptogène peut, dans un grand nombre de cas, éviter la fâcheuse éventualité des paralysies postopératoires.

II. — Le deuxième fait sur lequel je désire attirer l'attention est l'aspect microscopique de la pièce opératoire. M. Lhermitte vient de nous exposer qu'il a trouvé à son niveau l'aspect classique des cicatrices épileptogènes du cortex décrit par Penfield.

J'insiste sur le point que l'examen a porté sur la zone d'atrophie cérébrale et non pas sur la zone épileptogène pour laquelle l'étude histologique est loin de montrer des altérations aussi importantes.

III. — Le dernier fait, sur lequel je voudrais revenir, est la découverte opératoire par les auteurs d'une *hémorragie intraventriculaire récente*, expliquant la recrudescence,

récente aussi, des crises d'épilepsie. Cette éventualité n'est pas exceptionnelle ; déjà en juin 1935, avec M[lle] Rappoport et M. Brun, a propos de deux cas d'hémorragie intraventriculaire guéris par le traitement chirurgical, nous avons rapporté ici-même l'observation d'une malade ayant présenté un état de mal épileptique (58 crises dans la nuit) s'étant accompagné d'hémiplégie droite. La guérison fut obtenue dans ce cas d'hémorragie intraventriculaire, par simple trépano-ponction suivie de lavage du ventricule et rétablissement d'une pression intracranienne normale par injection de sérum physiologique et d'air.

En conclusion, il paraît souhaitable que les indications et techniques neurochirurgicales se perfectionnent si l'on veut aborder avec un maximum de sécurité le traitement chirurgical de l'épilepsie.

Equivalents comitiaux à type de sentiments de « déjà vu » et d' « étrangeté » au cours d'une tumeur de la pointe temporo-sphénoïdale droite. Leur analogie avec les crises unciformes,

par MM. J. Sigwald et J. Guillaume.

H. Jackson a montré qu'au cours des lésions de l'uncus des états psychiques particuliers pouvaient s'associer aux accès d'hallucinations olfactives et gustatives. K. Wilson en distingue quatre variétés : 1° le sentiment du déjà vu ; 2° le sentiment d'étrangeté et d'irréalité : 3° la mémoire panoramique ; 4° un type incomplet et abortif ; ces accès psychiques, qui sont habituellement liés aux hallucinations du goût et de l'odorat, peuvent survenir à l'état pur. Alors que H. Jackson les distinguait des auras, considérant celles-ci comme un phénomène de décharge et ces états psychiques passagers comme un phénomène de libération avec suractivité des centres inférieurs consécutive à une décharge des centres supérieurs, K. Wilson n'admet pas cette distinction et assimile les uns et les autres, attribuant à ces états une valeur localisatrice.

Le sentiment du « déjà vu » est exprimé ainsi par les malades qui l'éprouvent ; il leur semble qu'ils se retrouvent dans un ensemble de circonstances, dans un lieu, dans une situation ou ils se sont déjà trouvés ; les faits se déroulent, les gens agissent comme cela s'est déjà passé auparavant. Ils ont l'impression de reconnaître mais n'arrivent pas à définir quand et où ils ont déjà vu pareilles choses ; de l'angoisse se surajoute souvent à ce déroulement dont la durée est courte.

Le sentiment d'étrangeté fait éprouver aux malades l'impression que tout ce qui est autour d'eux est étrange ; ils ne reconnaissent pas les objets familiers et même les personnes de leur famille ; de l'angoisse survient en même temps.

Dans la vision panoramique, le malade revit brusquement plusieurs années en arrière et retrouve des détails depuis longtemps oubliés.

Ces accès sont courts ; ils peuvent être purs et se dissiper rapidement ; ils peuvent précéder les hallucinations olfactives et gustatives ou être imbriqués avec elles ; ils peuvent être l'aura d'une crise avec perte de connaissance.

Nous avons eu l'occasion d'observer une jeune malade qui avait présenté depuis longtemps des accès au cours desquels elle éprouvait le sentiment de déjà vu et d'étrangeté ; elle avait eu aussi des hallucinations visuelles à cette occasion ; en outre, elle présentait quelques crises comitiales typiques. Elle était atteinte d'une tumeur de la pointe temporo-sphénoïdale, intéressant par conséquent la région de l'uncus.

Observation. — Femme de 31 ans atteinte depuis trois ans de trois variétés d'accès paroxystiques.

1° *Accès avec sentiment de « déjà vu » et d' « étrangeté »*. Les premiers en date ; ils sont devenus de plus en plus fréquents, deux par jour les derniers temps. Brusquement, la malade trouvait que tout ce qui l'entourait changeait, devenait blême ; les formes n'étaient pas modifiées, mais elle ne les reconnaissait pas ; tout lui paraissait étrange, et en même temps elle avait l'impression d'avoir déjà vu tout ce qui l'entourait, même lorsque c'était nouveau. Cette impression de bizarrerie était éprouvée même pour ses proches ; sa mère lui paraissait différente et elle se demandait qui elle était et où elle l'avait déjà vue. Elle n'avait pas d'hallucinations gustatives ou olfactives, mais elle ressentait une angoisse ; elle palissait, bâillait, avait parfois des nausées. La crise était très courte et souvent son entourage ne s'en apercevait pas, car elle continuait à parler.

Elle était consciente du caractère morbide de ses accès ; elle s'en inquiétait et en parlait à sa mère.

2° *Accès d'hallucinations visuelles.* Tout récemment les accès se modifièrent ; le sentiment de déjà vu ou d'étrangeté, qui ne s'appliquait qu'à des personnes ou des objets réels, fut ressenti pour des hallucinations. Un personnage de grandeur normale lui apparaissait ; elle pouvait en distinguer la couleur du visage, le contour de la silhouette, remarquer qu'il avançait vers elle, mais elle s'étonnait de son étrangeté ; elle avait le sentiment de le reconnaître ,et, une fois, elle put mettre un nom sur une de ces silhouettes. L'image s'effaçait vite et la malade n'était pas là encore dupe de son hallucination.

3° *Crises épileptiques généralisées.* Dans l'intervalle survenaient des crises généralisées typiques qui étaient précédées d'une aura psychique avec angoisse, ce qui permettait de reconnaître l'imminence de la crise et d'en avertir son entourage.

L'*examen neurologique* du 2 octobre 1942 était à peu près négatif ; il existait une parésie faciale gauche, des réflexes plus vifs à gauche. Quelques céphalées frontales d'apparition récente. Stase papillaire bilatérale avec hémorragie ; pas d'hémianopsie, mais atteinte légère du champ temporal supérieur gauche.

Ventriculographie. — Déformation importante du système ventriculaire par une tumeur occupant la région temporo-sphénoïdale droite. Quelques calcifications au niveau de la pointe temporo-sphénoïdale.

Intervention. — 10 octobre 1942. Après ouverture de la région temporale antérieure, où le squelette est particulièrement aminci, la dure-mère apparaît très tendue et immédiatement sous-jacente à une tumeur d'aspect gris-ardoise. Cette lésion circonscrite se clive bien du tissu cérébral adjacent. Elle occupe l'étage moyen sur presque tout son étendue et en avant comble le fond de la partie externe de la fente sphénoïdale. Ablation complète. Hémostase.

Histologie : Oligodendrogliome avec zones calcifiées.

Deux mois plus tard guérison clinique. Aucune crise n'est survenue depuis. La malade conserve une amnésie lacunaire remontant à deux mois avant l'intervention.

Cette observation de tumeur de la pointe temporo-sphénoïdale droite confirme que les accès comitiaux à type de sentiment de « déjà vu » ou d' « étrangeté », même survenus isolément, ont la même signification qu'une crise uncinée typique. L'hallucination visuelle, qui est venue en dernier lieu compliquer ces accès, n'avait pas de caractère hémiopique comme cela se voit dans le syndrome temporal ; de plus, elle était transformée dans sa perception par l'impression de déjà vu et d'étrangeté que la malade n'avait éprouvée jusqu'alors que pour des perceptions réelles. Cette transformation de l'hallucination est intéressante à retenir, et l'ensemble doit être rattaché au syndrome unciné.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

J. LHERMITTE et **J. DE AJURIAGUERRA. Psychopathologie de la vision,** 1 vol. de 148 pages, Masson et Cie éditeurs, Paris 1943, 60 fr.

Les problèmes de la vision chez l'homme intéressent les anatomistes, les neurologistes et aussi les psychologues, MM. J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra publient sur ce sujet un volume documenté qui mérite de retenir l'attention. Ainsi qu'ils le spécifient dans leur préface, il leur a semblé utile de tenter d'approfondir et de préciser les processus psychophysiologiques morbides qui entraînent la désorganisation des plus hautes fonctions visuelles et libèrent les images qui sont la substance même des hallucinations.

Dans un premier chapitre, les auteurs rappellent l'anatomie normale des voies visuelles depuis la rétine de l'œil jusqu'au lobe occipital, véritable rétine centrale ; ils décrivent aussi l'ensemble complexe des voies d'association du lobe occipital avec les autres systèmes du cerveau.

Puis sont développées les notions acquises sur les hémianopsies et la cécité corticale. Celle-ci ne se montre que rarement en tant que syndrome isolé et définitif ; plus souvent, la perte de la vision s'accompagne de troubles mentaux caractérisés par des hallucinations, la désorientation spatiale, l'affaiblissement de la mémoire, la disparition ou l'affaiblissement des images visuelles, parfois enfin par la perte de la reconnaissance des objets par le palper.

Des pages d'un haut intérêt sont consacrées à l'étude de la cécité psychique, perturbation qui consiste en l'impossibilité de reconnaître les êtres et les choses dont se peuple le monde qui nous entoure, alors que les sensations ont gardé leur acuité et leur discrimination. Dans la cécité psychique l'intégrité des fonctions visuelles périphériques est complète. MM. J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra étudient ensuite la cécité verbale, l'alexie optique, la cécité pour les chiffres, l'agnosie pour les couleurs. On trouvera dans ce chapitre toute l'histoire des aphasies dites sensorielles et de l'agraphie avec leurs théories si discutées. Le problème des localisations anatomiques de la cécité psychique est complexe et comporte encore bien des inconnues. Toutefois, les auteurs de ce volume retiennent des faits publiés la prédominance indiscutable des lésions sur le lobe occipital gauche, l'atteinte plus marquée de la substance sous-corticale, la bilatéralité fréquente des foyers destructifs, enfin leur localisation dans la zone péristriée, le gyrus angularis, les lobes lingual et fusiforme.

Dans un autre chapitre est abordée la question des agnosies spatiales, des troubles de l'orientation, de l'articulation de l'image corporelle avec l'espace, de l'apraxie constructive, de l'apractognosie géométrique. Les localisations anatomiques provoquant ces troubles apparaissent variables, la raison en est que les lésions ne détruisent pas une station réceptrice, mais tout un système coordonné. MM. J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra, d'après l'analyse des cas anatomique publiés, admettent ces conclusions provisoires : « Les

perturbations de l'orientation, de la direction et de la localisation sont sous la dépendance de foyers destructifs qui morcellent les lobes postérieurs en mordant surtout la partie supérieure des fibres sagittales, le précuneus (champ 18) et la partie dorsale des lobes occipitaux. Ces lésions se distinguent, si elles ne s'y opposent pas, d'avec celles qui commandent les désorganisations de la fonction gnosique pour les choses. Ces dernières en effet affectent avec une singulière prédominance les circonvolutions occipitales externes ».

Dans la dernière partie de leur volume, les auteurs étudient longuement les hallucination visuelles avec leurs différentes modalités : hallucinations expérimentales réalisées par les excitations électriques du lobe occipital à la suite de lésions traumatiques, hallucinations toxiques par la mescaline, hallucinations dans les hémianopsie, hallucinations dans les encéphalites, les tumeurs cérébrales, la sénilité. A côté des hallucinations dues aux lésions des centres et des voies optiques, les auteurs rappellent la notion des hallucinations d'origine pédonculaire sur lesquelles l'un d'eux, M. J. Lhermitte, a attiré l'attention en 1922

Cette analyse du livre de MM. J. Lhermitte et J. de Ajuriaguerra ne peut donner qu'une notion très succincte de la richesse des documents anatomo-cliniques que l'on y trouve, des suggestions intéressantes de physiologie, de psychologie et de philosophie qui y sont développées. Ce volume, d'une haute culture scientifique, doit être lu dans son intégralité ; je suis convaincu que tous les lecteurs, quels que soient leur orientation et leur discipline, en retireront le plus réel profit.

Georges Guillain

GARCIN (R.) et GUILLAUME (J.). Traitement des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes, 1 vol. 166 p., 1942, Masson éditeur, 70 fr.

Ceux qui ont participé à la guerre de 1914-1918 savent quels progrès ont été réalisés au cours de ce conflit, en chirurgie cranio-cérébrale ; mais ceux-là n'ont pas oublié, pour autant, l'essor admirable de la neurochirurgie française depuis les années 1920 sous la conduite de notre regretté Thierry de Martel et de Clovis-Vincent. Il était donc à penser que la conflagration actuelle donnerait lieu à de nouvelles précisions dans la conduite à tenir vis-à-vis des grands traumatismes cranio-encéphaliques.

Encore que l'expérience française ait été de courte durée, celle-ci a produit des fruits et nous devons une reconnaissance particulière à MM. Garcin et Guillaume de nous les proposer en un ouvrage didactique, nourri d'observations originales, rédigé de manière concise, élégante et claire.

Travaillant coude à coude et pénétrés tous deux de l'esprit neurochirurgical d'équipe, les auteurs nous content ce qu'ils ont observé directement et nous offrent le résultat de leur expérience et de leurs réflexions appuyées toujours sur des faits. Selon MM. Garcin et Guillaume, il convient de distinguer les traumatismes cranio-cérébraux de guerre en quatre grands groupements : 1° les plaies pénétrantes du crâne à petits pertuis d'entrée, qui comprennent aussi les plaies transfixiantes où le projectile a traversé la masse cérébrale parfois en ricochant ; 2° les grands délabrement cranio-cérébraux dans lesquels la boîte cranienne a été largement ouverte, 3° les plaies tangentielles qui déterminent un ou plusieurs foyers d'attrition cérébrale ; enfin 4° les plaies pariétales du crâne qui se caractérisent par une embarrure limitée sans commotion profonde.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des modalités diverses qui nécessitent les interventions dans chacune des éventualités précédentes, mais nous devons retenir, avant tout, les embûches, les difficultés, les complications qui peuvent accidenter la conduite du traitement chirurgical.

La période du shock traversée, un retentissement neurovégétatif excessif peut survenir dont les termes sont les suivants : hyperthermie en flèche, torpeur précédant le coma, troubles vaso-moteurs étendus, chute de la tension artérielle, polypnée, parfois modifications du liquide céphalo-rachidien. Grâce à la sulfamidothérapie, bien des complications infectieuses peuvent être évitées et l'acte chirurgical être mené à bien malgré l'étendue ou la profondeur des lésions. Ce qui montre bien l'efficacité de la technique employée par MM. Garcin et Guillaume, c'est le résultat global de leur statistique : celle-ci porte sur un ensemble de 46 blessés craniens gravement atteints. Si l'on défalque 7 cas inopérables, il reste 39 sujets opérés dont 31 furent guéris.

Dans une étude analytique des divers types lésionnels et réactionnels, les auteurs retiennent surtout les hématomes extradural et sous-dural aigu ou subaigu, l'hématome localisé sous-arachnoïdien, l'attrition cérébrale, l'œdème et le collapsus du cerveau.

Dans une étude synthétique, R. Garcin et Guillaume exposent quels sont les syndromes qui doivent être particulièrement recherchés en raison de leur valeur sémiologique et localisatrice, et les auteurs s'étendent sur les troubles oculaires dont ils présentent une analyse nouvelle. Ainsi la dilatation pupillaire unilatérale précoce, lorsqu'on peut surprendre son installation rapide, son accentuation progressive et parallèle à l'aggravation de l'état général peut être tenue pour une indication opératoire ; les oscillations pendulaires des globes et la déviation conjuguée des yeux ne sont pas signes sans grande valeur ; de même, enfin, les troubles des sphincters possèdent une signification de fâcheux augure.

En pratique, concluent Garcin et Guillaume, tout état cérébral posttraumatique grave, qui dans les dix premières heures ne s'améliore pas ou, *a fortiori*, s'aggrave, commande une intervention : celle-ci doit être guidée par la topographie des traits de fracture et les symptômes neurologiques en foyer. Par l'orifice de trépanation, l'on vérifiera les lésions méningées, l'œdème localisé, les foyers d'attrition corticale et l'on élargira cet orifice pour évacuer un hématome, lier une artère ou un sinus rompus, assurer une décompression. Mais si la tension cérébrale ne cède pas, l'on sera nécessairement conduit à pratiquer une ponction ventriculaire, premier temps d'une ventriculographie très souvent imposée.

On le voit, l'ouvrage de MM. Garcin et J. Guillaume, dont nous n'avons pu donner qu'une vue incomplète, a pour fondements des observations personnelles minutieusement étudiées du double point de vue neurologique et chirurgical, et offre un exemple saisissant de ce que peut assurer la collaboration fraternelle d'un médecin et d'un chirurgien spécialement compétents. Jean LHERMITTE.

DELMAS-MARSALET (P.). L'électro-choc thérapeutique et la dissolution-reconstruction, un vol. 150 p., 27 fig., Baillière et fils édit. Paris, 1943, 60 fr.

Dans l'ensemble des publications qui naissent actuellement de l'essor des thérapeutiques convulsivantes, ce livre revendique une place de choix et mérite de toucher un large public. Un double effort y reçoit, en effet, une double consécration. D'une part. dans les premiers chapitres consacrés à la technique de l'électro-choc (« La méthode de Cerletti et Bini. La physique de l'électro-choc. Les cures par l'électro-choc »), l'auteur a la très légitime fierté de faire connaître un appareillage original permettant d'obtenir avec le courant continu et à coup sûr « la crise idéale ». D'autre part, dans la seconde partie de l'ouvrage, et en partant de son expérience personnelle, il aboutit à l'édification d'une théorie très générale, de dissolution-reconstruction, anticipation de travail peut être un, comme il le souligne lui-même, mais qui exige de retenir singulièrement l'attention.

Après un historique de la méthode de Cerletti et Bini, D.-M. donne tout de suite sa marque personnelle dans la distinction des crises déclanchées par l'électro-choc : la crise épileptique *idéale* présente quatre phases : phase électrique : phénomène moteur primaire de spasme généralisé avec perte de conscience et apnée, (le spasme ne durant que pendant le passage du courant) — phase préconvulsive avec ses manifestations neurovégétatives variées, son amnésie et ses mouvements automatiques — phase convulsive proprement dite, tonique puis clonique — phase post convulsive de retour à l'état normal. A ce cycle parfait, s'opposent, d'abord la *super-crise* (sans phase préconvulsive et *l'infra-crise* (réduite aux deux premières phases), mais, ensuite et surtout les fausses crises : spasme tonique isolé et excitation péricranienne isolée ; le tout peut être très commodément schématisé sur un graphique en cadran très suggestif.

La physique de l'électro-choc ne saurait être résumée, puisqu'on y trouvera la description des différents appareils proposés ; la critique en est très pertinente, en particulier sous l'angle de l'empirisme ; donnons seulement les grandes caractéristiques de l appareillage personnel mis au point par l'auteur avec Bramerie : utilisation du courant continu, mesure préliminaire de l'intensité traversant le crâne sous un voltage de 2 volts, déclanchement d'un courant de 200 volts pendant une durée semi-automatiquement réglée (celui du retour au zéro de l'ampèremètre) ; ainsi, compte est tenu de la résistance transcranienne (sans qu'on ait besoin de la connaître) ; ainsi, le cerveau est excité par une quantité d'énergie certainement suffisante pour déclencher une crise idéale. Le lecteur trouvera ensuite tous les détails concernant les électrodes et leur pose, les indications contre-indications, précautions, enfin les résultats thérapeutiques d'ensemble ; en annexe, prennent place les résumés des observations personnelles et les conclusions finales définissant le vrai domaine de l'électro-choc.

Le contact avec le second climat du livre s'établit par l'intermédiaire d'une étude pénétrante du mécanisme physio-pathologique de la crise épileptique ; il faut louer D.-M. de

son effort d'analyse comme de la netteté de sa prise de position, tant il est difficile de s'abstraire du dogme cortical de l'épilepsie. Alors peut être abordée la théorie de la dissolution-reconstruction. Elle est née d'une triple constatation : efficacité des différentes méthodes (insuline, cardiazol, électro-choc, narcose prolongée) malgré les différences de leur mécanisme — possibilité de guérisons brusques que le mot choc concrétise heureusement — inefficacité habituelle en cas de lésions organiques importantes ou de barrages par constitution mentale. Fidèlement inspirée des grands principes jacksoniens (dont un clair rappel est donné), la dissolution-reconstruction se définit comme « la succession rapide de deux phases, de démolition puis de reconstruction psychique, séparées par une mise au zéro de ces fonctions représentée par le coma ou le profond sommeil ».

Ainsi D.-M. est-il d'abord amené à mettre l'accent sur le sommeil normal (véritable dissolution reconstruction physiologique quotidienne), sur les sommeils « faussés » et finalement sur la pathogénie même du sommeil ; l'accord avec les données de l'électro-encéphalographie est très judicieusement souligné par l'auteur. Suit une comparaison entre les dissolutions-reconstructions par l'insuline, le cardiazol, l'électro choc, et une synthèse globale. Celle-ci se vérifie cliniquement en groupant les résultats en dissolution-reconstruction normale, faussée d'emblée et impossible, une place de choix devant être réservée à celles de la schizophrénie et de la démence précoce et à celles des délires chroniques.

Finalement D.-M. est à même d'élargir heureusement son point de vue en suggérant les sources biologiques de la reconstruction (puisée aux fondements mêmes de la « conscience biologique » de Mourgues), en montrant son rôle dans la genèse de certains états mentaux tout autant que dans leur guérison, enfin en suggérant les perspectives d'avenir de cette méthode d'investigation, neurologie comprise.

Une bibliographie, aussi riche que pouvait le permettre la misère actuel des échanges scientifiques, complète cette œuvre originale où transparaît à chaque page le bénéfice qu'a eu l'auteur à allier les maîtrises physiologique et neuropsychiatrique.

P. Mollaret.

BENON (R.). Les psychonévroses périodiques. Asthénie. Hypersthénie Dysthymies périodiques. Clinique. Médecine légale. Traitement. 1 vol. 112 p. Vigot édit., Paris, 1942.

Dans le vaste ensemble des psychonévroses périodiques, les dysthénies périodiques représentent des maladies de la force nerveuse ; les dysthymies périodiques ne constituent qu'une variété de maladies de l'émotivité.

Reprenant certaines conceptions primitivement énoncées par Tastevin sur les émotions, l'asthénie, la manie, B. souligne tout d'abord dans un chapitre d'étiologie le caractère particulièrement obscur des dysthénies périodiques. Dans l'étude de la symptomatologie, puis du diagnostic, apparaît toute la complexité d'un tel domaine, domaine dont le pronostic est toujours beaucoup plus grave que celui des dysthymies périodiques. En ce qui concerne la médecine légale, ce sont parmi les dysthénies périodiques, non pas les formes de manie, mais celles de l'asthénie périodique qui présentent l'intérêt majeur en raison des cas fréquents de suicide et d'homicide familial ; et en cette matière certaines révisions du code pénal apparaissent nécessaires. L'importance du traitement est considérable ; l'auteur y met en relief la nécessité de méthodes rationnelles et l'intérêt d'une meilleure connaissance, pour tous les praticiens de telles affections. L'auteur présente ce volume comme un essai de synthèse clinique, constituant en quelque sorte l'aboutissant de l'analyse et de l'observation prolongée de nombreux cas particuliers. Semblable ouvrage témoigne en effet d'une parfaite connaissance du domaine considéré et mérite donc d'être lu par le médecin praticien pour lequel ces affections psychiatriques ne doivent pas demeurer méconnues.

H. M.

LAFORGUE (René). La relativité de la réalité (The relativity of Reality). Traduction anglaise de Anne Jouard. 1 vol. 90 p. *Nervous and Mental Disease Monographs*, édit. New York, 1940.

Dans le premier chapitre de cet ouvrage, chapitre consacré à l'anxiété, l'auteur étudie les conflits multiples résultant de l'opposition qui existe parmi les différents éléments du système psychique et recherche de quelle manière l'individu tente d'échapper à de telles difficultés, de triompher de l'anxiété ou de ses causes. Ces conflits du développement affectif existent dès l'enfance et L. précise par quelles armes défensives l'individu cherche à s'en protéger. « La relativité de la réalité et la genèse du besoin de causalité » consti-

tuent le titre d'un troisième chapitre dans lequel l'auteur s'efforce de faire comprendre par quel processus de synthèse complexe le moi de l'individu se trouve réalisé. Dans ce but, L. distingue entre le moi collectif et le moi individuel, montrant comment celui-ci tend à refléter celui-là.

L'auteur définit l' « intellect » d'accord avec Diderot, comme la troisième faculté de l'âme, faculté propre à l'homme. Ce sont les multiples réflexions que suggère cette faculté, la conception que chacun en peut avoir, qui sont exposées dans l'avant-dernier chapitre de cet ensemble. Enfin les grands problèmes du libre arbitre considéré du point de vue purement scientifique ou au contraire religieux, de la liberté et de la mort, sont autant de sujets immenses effleurés peut-être trop brièvement dans les dernières pages de cet ensemble original. H. M.

LEGAIT (E. J.). Les organes épendymaires du troisième ventricule. L'organe sous-commissural. L'organe subfornical. L'organe paraventriculaire. *Thèse Médecine*, Nancy, 1941-42, n° 10.

L'épendyme qui tapisse la région infundibulaire participe aux processus endocriniens qui se déroulent au niveau du diencéphale : tantôt il est traversé par des boules de colloïde hypophysaire, qui écartent progressivement les cellules épithéliales et finissent par tomber dans la cavité ventriculaire, réalisant ainsi la neurocrinie par migration transépendymaire : tantôt les cellules épendymaires apparaissent coiffées de gouttelettes de colloïde, élaborées ou captées par elles.

L'épendyme des parois du troisième ventricule montre trois zones de différenciation, dont les cellules renferment des gouttelettes acidophiles comparables à la colloïde hypophysaire : ce sont là les trois « organes » étudiés ici au point de vue histophysiologique.

L'organe sous-commissural semble particulièrement orienté vers un rôle d'absorption : les produits colloïdes qu'il renferme ont été vraisemblablement puisés dans le liquide ventriculaire puis rejetés dans les capillaires de l'épithalamus.

L'organe paraventriculaire, muni d'un réseau capillaire très développé qui le traverse de part en part, doit posséder une double polarité fonctionnelle, quoique la sécrétion endo-ventriculaire soit probablement prédominante.

Quant à l'organe subfornical, les faits sont d'interprétation plus délicate : on peut admettre une désintégration granulo-colloïde de ses cellules parenchymateuses, une « épendymocrinie », comparable à la neuronolyse décrite par Roussy et Mosinger ; ces modifications semblent pouvoir être provoquées également par une substance colloïde cytolysante apportée par les vaisseaux.

Somme toute, ces divers organes posséderaient plutôt la valeur de relais endocrines que celle de glandes épendymaires ou épendymocrines. Leur importance ressort de leur situation anatomique même, à proximité des grands centres somato-végétatifs.

36 microphotographies ou dessins originaux illustrent ce travail, que terminent 283 références bibliographiques. P. M N.

BRETON (Guillaume). Considérations sur l'étiopathogénie du mongolisme. 1 vol. 58 pages, T. E. P A. C. édit., Paris, 1942.

Après un rapide rappel des travaux parus sur l'étiopathogénie du mongolisme, l'auteur s'est attaché, à la lumière des observations publiées dans la littérature, à en définir la fréquence et l'incidence selon les races, les pays, le sexe, la famille. Il expose enfin les principales théories étiopathogéniques auxquelles ces observations peuvent donner lieu, théories qui en aucun cas cependant ne sont satisfaisantes. Dans l'état actuel de nos connaissances, il demeure donc impossible de déterminer sous quelles influences et par quel mécanisme le mongolisme apparaît. Une meilleure connaissance de l'étiopathogénie devrait au moins, dans l'avenir, en limiter l'apparition et en permettre le traitement préventif.

Bibliographie. H. M.

ANATOMIE

BAKAY (L. V. jr.). L'innervation de la pie-mère, des plexus choroïdes et des vaisseaux cérébraux, avec considérations sur l'influence du système nerveux sympathique sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien (Die innervation der Pia mater, der Plexus chorioidei und der Hirngefässe, mit Rücksicht auf den Einfluss des sympathischen Nervensystems auf die Liquorsekretion). ***Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. 2, pages 412-427.**

Ces recherches expérimentales furent faites sur le chat, et ont montré la richesse de la pie-mère en terminaisons nerveuses. Celles-ci sont de 2 ordres, soit d'origine centrale, se terminant sous forme de pelotons ou d'entrelacements très fins au voisinage immédiat de la paroi vasculaire, soit végétatives se terminant sous forme d'entrelacs intraprotoplasmiques à l'intérieur même de la paroi vasculaire. Le tissu propre de la pie-mère contient en outre des terminaisons nerveuses, au niveau d'appareils sensoriels propres, situés au sein d'un plasmode. Les nerfs des plexus choroïdes sont dans l'ensemble tout à fait comparables à ceux de la pie-mère. Les vaisseaux sont innervés de façon complexe à la fois par des fibres myéliniques ou amyéliniques d'origine centrale et par des plexus végétatifs. Ces fibres des plexus végétatifs dégénèrent entre 48 et 72 heures après la section du sympathique cervical. La dégénérescence des axones montre qu'il n'existe aucune anastomose entre les fibres différentes.

La sympathectomie cervicale est en outre suivie durant quelques jours de variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien, dont la tension revient à la normale au bout de quelques jours. La sympathectomie bilatérale donne lieu à une hypotension intracranienne, suivie d'une hypertension et d'un retour à la normale en une semaine environ.

L'action de l'adrénaline ou de l'acétylcholine se montre très passagère et analogue chez l'animal normal et chez l'animal ayant subi l'ablation de la chaîne sympathique cervicale.

Les injections de substances colorantes aboutissent à des concentrations plus fortes dans le liquide céphalo-rachidien ou la chambre antérieure de l'œil après sympathectomie, ce qui prouve le rôle du sympathique dans la sécrétion et la perméabilité vasculaire. Bibliographie. R. P.

BEAU (A.) et LEGAIT (E.). Considérations générales sur l'épendyme. *Rev. méd. de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 1er mai, p 233-240.

Considérations sur l'histogénèse et son aboutissement anatomique : d'une part épendyme toto-pariétal, constituant à lui seul, par places, la totalité de la paroi ventriculaire ; d'autre part épendyme semi-pariétal, mince épithélium tapissant la face ventriculaire d'une paroi nerveuse qui, elle, s'est considérablement épaissie ; enfin les ligules, formations de transition entre ces deux variétés d'épendyme.

Les auteurs ne craignent pas d'affirmer que la cavité épendymaire est close de toutes parts, et se refusent à admettre l'existence des trous de Luschka et de Magendie. Les aspects d'épithélium fonctionnel partout constatés indiquent que l'épendyme est au premier chef l'élément régulateur de la composition physico-chimique du liquide ventriculaire. L'épendyme toto-pariétal, avec sa très riche vascularisation, sa membrane unicellulaire mince au contact d'un riche réseau capillaire, réalise un système idéal de transsudation liquidienne, bien comparable à l'aspect du glomérule rénal. L'épendyme semi-pariétal non seulement laisse transiter vers le liquide ventriculaire les sécrétions de l'hypophyse, et, peut-être, des noyaux infundibulaires et para-ventriculaires, mais encore semble participer activement aux importants phénomènes sécrétoires du diencéphale. Enfin l'épendyme est certainement en liaison physiologique avec la névroglie, qui a la même origine embryologique et assure dans l'intimité du tissu nerveux les mêmes fonctions de soutien et de nutrition des neurones, trop hautement spécialisés pour assurer par eux-mêmes les actes digestifs élémentaires. P. M. N.

CORDIER (P.), DEVOS (L.) et DELCROIX (R.). Origines et terminaisons des nerfs de l'ovaire. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1939-1940, t. 16, nº 9, p. 1115.

Dérivé embryologiquement de la région lombaire, l'ovaire reçoit logiquement son innervation directe de cette région, bien qu'il soit situé dans la cavité pelvienne. Les nerfs lombo-ovariens (plexus spermatique interne) naissent par plusieurs racines du plexus rénal et du plexus intermésentérique, relais entre le plexus ovarien et le plexus solaire. Ils ne présentent pas, dans le paquet vasculo-nerveux, de rapports constants avec les vaisseaux. Les auteurs ont constaté l'existence d'anastomose entre le nerf latéral de l'utérus et le plexus ovarien. L'ovaire reçoit aussi un contingent important de nerfs végétatifs périartériels d'origine hypogastrique par l'intermédiaire du ganglion hypogastrique et du nerf présacré provenant de la chaîne sympathique lombo-sacrée.

L. Marchand.

FRIANT (M.). Les grandes lignes de l'évolution morphologique du Pallium mésencéphalique chez les Mammifères. *Rev. de Path. comparée*, 1941, décembre, n° 522, p. 479-502.

Très intéressante mise au point, utilisant une documentation en partie personnelle et aboutissant aux conclusions suivantes :

Il n'y a pas de différence essentielle entre le *pallium* telencéphalique des Primates et celui des Non-Primates. Le plan de description du cerveau mammalien esquissé par Leuret, puis complété par M. Holl, G. Elliot Smith, R. Anthony s'applique, dans son intégrité, à l'homme. Les sillons fondamentaux du *Néopallium* sont les mêmes ; toutefois l'évolution cérébrale est marquée, chez les Primates, par les faits capitaux suivants :

— augmentation du volume (en rapport avec le développement intellectuel) d'où l'exagération de la flexion télencéphalique et la tendance a une forme subsphérique.

— en rapport avec cette forme subsphérique, constitution, d'une part, d'un lobe temporal et surtout d'un lobe occipital et, d'autre part, de sillons radiaires

— étendue de la région opercalisée (avec complexité plus grande) atteignant sa plus grande étendue chez l'homme, comprenant le *gyrus réuniens* tout entier. A cette interprétation du territoire operculisé du *neopallium* humain, l'auteur, collaborateur de R. Anthony, a apporté récemment une contribution de valeur ; l'interprétation des sillons de l'*insula* humaine. P. MOLLARET.

QUERCY, de LACHAUD et SITTLER. Sur la région épiphysaire chez l'homme. I. Chez le fœtus. Le sac dorsal. II. Le sac dorsal chez l'adulte. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1941, 30 janvier et 30 juillet.

Entre la face dorsale de la Pinéale et la toile choroïdienne, où Bichat décrivait son *Canal* et Reichert, plus tard, son « recessus », se trouve en réalité un organe particulier, distinct, isolable, avec sa structure et ses vaisseaux propres, le Sac dorsal des zoologistes.

En rapport immédiat avec la pinéale, les veines de Galien et la toile choroïdienne, il s'en détache aisément. Il est souvent plus volumineux que la pinéale. Les auteurs décrivent sa structure qui le différencie vigoureusement de la glande, des méninges et de l'épendyme. Les plexus choroïdes du III° ventricule naissent dans sa cavité et présentent à leur origine de curieuses dispositions. Il s'insinue entre les veines de Galien et se poursuit en haut et en arrière, au-dessus d'elles ; il présente alors des rapports à étudier avec les éléments de la fente de Bichat. H. M.

ROMIEN (Marc) et JULLIEN (Georges). Observations sur l'anatomie microscopique de la glande pinéale du nouveau-né humain. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, t. CXXXVI, n° 19-20, p. 691-692.

Les auteurs signalent chez le nouveau-né l'existence de diverticules épiphysaires représentant certainement les restes de la structure tubulaire embryonnaire décrite par Marburg. Ces constatations corroborent en même temps l'interprétation de Marburg ; elles correspondent enfin aux constatations antérieurement faites par R. et J. sur l'épiphyse des Gallinacés H. M.

PHYSIOLOGIE

BEYNE (J). Les variations du réflexe linguo-maxillaire en dépression atmosphérique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n° 21-22, p. 670-671.

La recherche du comportement de ce réflexe dont le centre est bulbo-protubérantiel montre qu'en dépression atmosphérique il se produit une inhibition marquée de ce centre. H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). Cocaïne et excitabilité du cortex cérébral. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, t. CXXXVI, n° 13-14, 492-493.

Attendu que l'inexcitabilité corticale se produit toujours consécutivement à une augmentation excessive de la chronaxie, les auteurs ont recherché par application de chlorhydrate de cocaïne sur les neurones moteurs corticaux, si une diminution trop marquée de cette constante de temps ne pouvait pas également conduire au même résultat. L'expérimentation a confirmé l'hypothèse et deux processus opposés se traduisant par des variations inverses de chronaxie peuvent conduire à l'inexcitabilité sur le cerveau, de même que sur le nerf Ainsi l'inexcitabilité n'est donc pas déterminée seulement par des dépresseurs nerveux mais s'obtient aussi avec des excitants quand l'action est assez poussée.

H. M.

CHAUCHARD (B. et P.) Péricaryone et chronaxie neuronique. *Comptes rendus des Séance de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 3-4, p. 81-82.

D'après certaines mesures de chronaxie effectuées sur le chien chloralosé, les auteurs montrent que l'application de nicotine sur le ganglion spinal d'un nerf provoque sur l'ensemble du neurone une modification d'excitabilité, plus spécialement de chronaxie qui se propage aussi bien dans le sens de l'influx qu'en sens inverse. Un tel fait ne s'obtient jamais lors d'applications locales sur la fibre nerveuse ; il doit donc être rattaché à une atteinte du corps cellulaire (péricaryone) et corrobore des constatations analogues antérieurement faites par les mêmes auteurs dans le cas de neurones intracentraux.

H. M.

HERMANN (H.), JOURDAN (F.), LAFLAQUIÈRE (J.) et MAITRE (P). Déroulement du choc traumatique expérimental chez le chien à moelle épinière détruite. *Compte rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 3-4, février, p. 122-123.

L'étude du choc traumatique sur le chien normal, chloralosé (broyage de masse musculaires des pattes postérieures) entraîne un état de choc se décomposant par l'étude du kymogramme, en trois phases : 1° chute brutale de la pression sanguine ; 2° période de stabilisation ; chute insidieuse de la pression sanguine aboutissant à la mort. Attendu que chez le chien à moelle épinière détruite de D7 au cône terminal la phase 1° ne se produit pas, on peut donc conclure à l'origine essentiellement nerveuse de celle-ci. A la période de stabilisation prennent naissauee des phénomènes toxiques dont le développement constituera la période ultime mortelle. H M.

LAPICQUE (Louis). Lois statistiques des éléments nerveux en fonction du poids du corps chez les mammifères. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 3-4, p. 90-91.

Les calculs mathématiques que l'auteur expose aboutissent à des résultats encore non vérifiables mais qui corroborent par certains côtés la loi d'Eugène Dubois relative au poids de l'encéphale par rapport au poids du corps et offrent une base d'interprétation de son exposant. H. M.

LAPICQUE (Marcelle). Influence de la posture sur le réflexe chimique chez la grenouille. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 3-4, p. 89-90.

L'auteur rapporte une série de mesures montrant que pour l'étude du réflexe chimique, spécialement lorsqu'il s'agit de comparer les effets d'agents divers, il importe d'opérer avec un lien toujours fixé dans les mêmes régions du corps de l'animal.

H. M.

LENZ (Hermann). Le comportement du nystagmus optocinétique dans quelques cas de résection des lobes frontaux (Das Verhalten des Optokinetischen Nystagmus bei einigen Fällen von Lappenresektionen). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 3, p. 124-126.

Chez trois sujets opérés de tumeur frontale, il était possible de noter une différence nette du nystagmus suivant la direction du regard. Le nystagmus était toujours moins facile à déclancher dans le regard du côté opposé à la lésion. Discussion sur le nystagmus au cours des lésions frontales et sur le trajet des voies oculo-motrices

R. P.

MERK (Richard). Les modifications morphologiques du système nerveux central dans les expériences de dépression de courte durée (Die morphologischen Veränderungen des Zentralnervensystems im kurzfristigen Unterdruckversuch). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 3, H. I, p. 160-177.

Des cobayes furent soumis à des dépressions barométriques variables afin d'étudier les altérations de leur système nerveux central. Si le séjour en atmosphère raréfiée à 198 millimètres de mercure (correspondant à environ 10.000 mètres) dure une à deux heures, et cela à plusieurs reprises, les animaux meurent spontanément, et l'examen histologique décèle au niveau de leurs centres nerveux des lésions graves irréversibles. Celles-ci sont surtout marquées au niveau de bulbe et du cervelet. Les cellules de Purkinje montrent des altérations très intenses. La chromatine est fragmentée en blocs hypercolorables, et la substance de Nissl prend un aspect poussiéreux très particulier. Si le séjour d'une ou deux heures à haute altitude est unique, on ne trouve aucune lésion décelable, même si l'altitude était relativement plus élevée (par exemple 12.000 mètres).

Discussions détaillées sur le rôle de facteurs accessoires.

Bibliographie. R. P.

MOURIQUAND (G.) et COISNARD (J.). L'activité musculaire devant les régimes normaux et carencés (Recherches expérimentales). *Presse médicale*, 1942, n° 46, 17 octobre, p. 642-643.

L'épreuve du vol, chez le pigeon en régime normal, ou « dopé » par de fortes doses de vitamine B_1, montre que le retour des forces et de la chronaxie normale s'opère assez rapidement. Au contraire, chez l'oiseau à hypo-alimentation équilibrée, la même épreuve montre que les possibilités musculaires sont restreintes ; l'épreuve n'entraîne cependant pas de crise nerveuse. Mais, chez l'animal carencé, à chronaxie basse au départ, l'épreuve du vol constitue un facteur de révélation de son grave trouble nutritif jusque-là cliniquement inapparent. Enfin, les pigeons soumis à une alimentation relativement équilibrée, en l'absence de B_1 dont la chronaxie abaissée marque seule le déséquilibre nutritif, supportent mal l'épreuve du vol qui chez eux n'entraîne aucune manifestation du type béribérique, mais peut provoquer des accidents mortels. Ces faits ressemblent dans leurs grandes lignes à ceux observés chez l'homme soumis au régime normal équilibré, ou normal « dopé » et aux divers régimes de restrictions équibrés ou déséquilibrés et carencés. L'importance sémiologique de la chronaxie vestibulaire dans ces recherches est soulignée par les auteurs ; elle pourrait constituer chez l'homme un test et apporter d'intéressants renseignements pour l'étude de la répercussion des diverses rations alimentaires sur son comportement neuromusculaire envisagé à l'état statique et dynamique H. M.

PÉRILHOU (P.) et PIÉRON (H.). Quelques caractéristiques des sensations vibratoires. *Comptes rendues de séances de la Société de Biologie*, 1942, t. CXXXVI, n° 13-14, juillet, p. 448-449.

Ces recherches mettent en évidence une série de différences suivant que l'on modifie la forme des oscillations provoquées, leur fréquence et que l'on opère au niveau du pied ou de la main. H. M.

VALLERY-RADOT (Pasteur), MAURIC (G.), HOLTZER (Mme A.), DOMART (A.) et LEMANT (J.). Etude sur le système neurovégétatif au cours de l'hypothermie du lapin *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 3-4, p. 78 79.

Les auteurs montrent que la réaction du lapin à l'injection intraveineuse de chlorbydrate d'adrénaline n'est pas la même si l'animal est en état d'hypothermie ou présente une température normale. La réaction du système nerveux sympathique est donc différente de sa réaction normale au cours de l'hypothermie.

H. M.

SÉMIOLOGIE

ANGYAL (L. V.). Un réflexe tussigène pathologique. Contributions à la physiopathologie du syndrome thalamique. (Ueber einen pathologischen Hustenreflex. Beiträge zur Pathophysiologie des Thalamussyndroms) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 1 et 2 p. 57-66.

Chez un sujet présentant depuis 8 ans des crises épileptiques à aura olfactive (syndrome de l'uncus de Stewart), une petite poussée infectieuse fut suivie de l'installation d'un syndrome thalamique discret. On notait une hémihyperesthésie avec dysesthésie, la plupart des sensations ayant perdu leur nuance affective propre et donnant lieu à des impressions douloureuses, ou bien étant ressenties autres qu'elles n'étaient en réalité, par exemple le toucher donnant l'impression d'un courant électrique. Une particularité du tableau clinique était constituée par un réflexe tussigène intense. La zone réflexogène était extrêmement étendue ; non seulement le toucher au niveau du conduit auditif externe déclanchait une quinte de toux, mais encore l'attouchement de la muqueuse nasale, et même la percussion de la plante du pied. L'auteur rapproche ce fait de la diffusion des sensations que l'on observe au cours des syndromes thalamiques, et qui marche généralement de pair avec l'hyperpathie. Il discute les possibilités d'interprétation de ces phénomènes pour lesquels aucune explication véritablement satisfaisante n'a encore été donnée.

R. P.

BANNWARTH (Alfred). Méningite lymphocytaire chronique, polynévrite inflammatoire et « rhumatisme ». Contribution au problème de l'allergie et du système nerveux (Chronische lymphocytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und « Rheumatismus ». Ein Beitrag zum Problem « Allergie und Nervensystem »). *Achiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. 2, p. 284-376.

L'auteur apporte toute une série de faits assez différents cliniquement, mais ayant en commun une réaction inflammatoire de type méningé du liquide céphalo-rachidien. Dans un premier groupe il s'agit de sujets présentant des douleurs de types variés, présentant tous les caractères des douleurs dites rhumatismales, en particulier la ténacité, la tendance aux récidives, et l'évolution apyrétique. Dans le second groupe les faits cliniques sont différents, et il s'agit de sujets présentant des douleurs mais aussi une paralysie faciale, soit uni, soit bilatérale, accompagnée ou non d'un discret syndrome infectieux. Dans tous ces cas, la ponction lombaire montra une élévation parfois considérable du nombre des cellules avec augmentation légère du taux de l'albumine et perturbation des réactions colloïdales. Il n'existait aucun parallélisme net entre le tableau clinique et la réaction rachidienne L'auteur discute l'origine possible de ces affections classées souvent sous la rubrique « rhumatisme » et dont l'évolution traînante est décevante. Il estime que. dans la plupart des cas étiquetés rhumatisme, les douleurs ne font qu'extérioriser l'atteinte inflammatoire des méninges. Le rhumatisme serait dans ses manifestations douloureuse une affection méningée. Dans une seconde partie de ce travail l'auteur envisage des cas de polynévrite dite inflammatoire, et même de syndome de Guillain et Barré dont il essaie d'expliquer la dissociation albumino-cytologique par la notion d'inflammation séreuse. Il lui semble exister entre tous ces faits en apparence disparates un lien commun, la réaction méningée. Celle-ci ne ferait que traduire l'irritation méningée due à des produits de désintégration ou des toxines microbiennes, venant d'un foyer infectieux minime ou latent. par exemple une infection dentaire ou amygdalienne. Les phénomènes douloureux ou paralytiques seraient ainsi sous la dépendance d'une méningite lymphocytaire chronique allergique, ce qui expliquerait l'évolution traînante, les récidives, l'allure apyrétique.

Il est certes fort intéressant de chercher à préciser le substratum anatomique du « rhumatisme », dénomination dont on a sans aucun doute abusé et sous laquelle on a rangé des faits hétérogènes dont l'origine ne pouvait être précisée. Mais on peut se de-

mander si la nature allergique de tous les faits invoqués est prouvée de façon irréfutable. On peut se demander en particulier si les douleurs, les parestbésies et certaines polynévrites ne témoignent pas de l'action directe d'un virus attaquant le névraxe. On peut même se demander si ces réactions méningées accompagnant des phénomènes douloureux ne représentent pas la forme fruste presque inapparente d'affections beaucoup plus sévères. C'est du moins en ce sens que concluent les travaux récents de Schaltenbrand. Il n'en reste pas moins que ce long mémoire apporte des faits intéressants, envisagés sous un angle fort différent de celui que l'on adopte généralement dans notre pays.

R. P.

BIRKMAYER (W.) et **GOLL** (H.). **Sur le développement de la marche** (Ueber die Entwicklung des Gehens. 1 Mitteilung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151. fasc. 5 et 6, p. 237-253.

Des enregistrements cinématographiques ont permis d'analyser les différentes phases de la marche chez les enfants et de suivre les modifications qui s'effectuent à mesure que l'enfant grandit. C'est ainsi que les enregistrements ont confirmé l'impression clinique de la très grande irrégularité des phases du mouvement chez l'enfant apprenant à marcher. La phase de repos est longue, la surface d'appui est étendue, et le centre de gravité passe toujours à l'intérieur de la surface d'appui. La tête et le tronc sont toujours penchés en avant. Ultérieurement, quand l'enfant commence à marcher de façon plus automatique, la durée de la phase de repos complet diminue, les pas augmentent de longueur, et le centre de gravité se déplace et se situe tantôt à l'intérieur de la surface de sustentation, tantôt en dehors. Ces recherches permettront de mieux étudier les troubles de la marche dans les états pathologiques. Bibliographie.

R. P.

CHAVANY (J. A.) et **FELD** (Michel). **Le syndrome neuro-œdémateux chez l'adulte. Névraxite diffuse à marche lente avec anasarque et évolution mortelle.** *Presse médicale*, 1943, n° 1, 9 janvier, p. 3 4.

Histoire d'une malade de 37 ans qui pendant 19 mois présente le tableau d'une névraxite périphérique probablement à virus neurotrope. Alors que le processus paraissait fixé à la moelle se produisit une importante flambée cérébrale aboutissant à la mort en cinq mois par syncope respiratoire. La symptomatologie durant cette dernière période se traduisait par trois groupes de signes apparus à quelques heures d'intervalle : 1° signes d'hypertension intracranienne ; 2° signes localisés de souffrance de la région méso-diencéphalique ; 3° anasarque généralisée et à début brutal, soit donc d'origine nerveuse très probable. Les auteurs discutent l'ensemble du syndrome du point de vue physiopathologique ; ils le considèrent comme une entité plus anatomo-physiologique que clinico-étiologique car il peut s'observer dans des circonstances variées ; il diffère nettement de la maladie Debré-Marie qui, pour plusieurs raisons, mérite au contraire d'être retenue comme une entité morbide autonome.

H. M.

DIMITRI (Vicente) et **CIA** (Felipe). **Syndrome de Barré (pyramidal déficitaire) d'origine traumatique** (Sindrome de Barre (piramidal deficitario) de origen traumatico), *Revista Neurologica de Buenos Aires*, 1939, III, n° 6, p 405-425, 13 fig.

D. et C. rendent hommage à l'auteur ayant mis en lumière le syndrome pyramidal déficitaire et rapportent deux cas cliniques dans lesquels le susdit syndrome constituait la note dominante de toute la symptomatologie présentée. Il s'agissait de deux adultes chez lesquels la notion de traumatisme direct pour l'un, indirect pour l'autre, paraissait constituer le facteur étiologique non douteux. Bibliographie.

H. M.

FALKENBERG (K.). **Sur l'apraxie isolée de la jambe gauche. Contribution au diagnostic topographique des lésions du corps calleux** (Ueber isolierte Apraxie des linken Beines. Ein Beitrag zur lokaldiagnostischen Bedeutung des Balkens) *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 114, fasc. 1, pages 58-67.

Sous le nom d'apraxie de la jambe, l'auteur décrit l'impossibilité des mouvements volontaires de la jambe, ou de la répétition des mouvements précédemment exécutés devant

le malade, en l'absence de toute paralysie et en l'absence de tout trouble de la marche. Il s'agissait d'un sujet de 47 ans, présentant tout d'abord cette apraxie de la jambe jointe à une amimie prononcée, à un ralentissement intellectuel et à des phénomènes de préhension forcée, puis ultérieurement une hémiplégie gauche. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur (gliome) de l'hémisphère droit empiétant sur le lobe frontal et sur la portion antérieure du corps calleux.

L'auteur discute de la valeur de ce symptôme qui semble n'avoir jusqu'ici été décrit que par de très rares neurologistes, et estime qu'il s'agit d'une variété particulière d'apraxie idéo-motrice. Il est possible que ce symptôme soit en rapport avec l'atteinte du corps calleux, mais l'extension des lésions rend dans ce cas fort malaisée la localisation exacte de la lésion responsable. Il est vraisemblable que ce signe existe assez souvent, mais ou bien l'on n'y prête pas une attention suffisante, ou bien il n'a qu'une durée éphémère, les phénomènes paralytiques secondaires interdisant de le rechercher.

Bibliographie. R. P.

MAHOUDEAU (D.). Le syndrome d'hypotension intracranienne. *La Presse médicale*, 1943, n° 10, 13 mars, p. 118-119.

M. reprend la question du syndrome d'hypotension intracranienne consécutif à des interventions sur la fosse postérieure et d'après les nouvelles constatations faites en précise le mécanisme physio-pathologique complexe. Cette hypotension s'observe chez l'enfant surtout après une brusque déplétion ventriculaire qui fait souvent suite à une dilatation monstrueuse et progressive; les autres facteurs tiennent à une désobstruction trop brutale des voies d'écoulement du liquide C.-R., à une déperdition excessive de ce liquide et à son insuffisance de reformation. Ces conditions paraissent en effet propres à créer un typique « syndrome du 3e ventricule ». Chez le grand enfant et chez l'adulte les troubles d'hypotension peuvent au contraire ne plus rien avoir de commun avec ce syndrome et peuvent se résumer par exemple à de simples crises d'épilepsie bravais-jacksonienne. Une épreuve de contrôle demeure indispensable pour pouvoir affirmer l'hypotension intracranienne ; elle comporte : 1° la mise en évidence de l'hypotension par trépano-ponction du ventricule latéral ; 2° l'atténuation ou la cessation au moins momentanée des symptômes par le rétablissement d'une pression ventriculaire normale, au moyen de l'injection intraventriculaire de liquide ou d'air ; la P. L. ne peut remplacer cette épreuve. L'hypotension intracranienne par déflation brusque peut provoquer deux types de lésions : 1° des altérations vasculaires ; 2° des altérations tissulaires, à savoir un œdème cérébral. Ces dernières sont les plus importantes ; dans certains cas, l'œdème discret peut régresser rapidement avec des injections hypertoniques intraveineuses ; dans d'autres, l'œdème plus grave, généralisé ou aboutissant à la constitution de cônes de pression, peut être mortel. Ainsi l'apparition possible de l'œdème cérébral explique pourquoi l'injection intraventriculaire de liquide ou d'air risque, dans le syndrome d'hypotension, de demeurer impuissante.

H. M.

MATZDORFF (P.). Questions d'hérédité dans le domaine de la migraine. (Erblichkeitsfragen im Migränekreise). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 12, pages 529-537.

L'existence de familles de migraineux est connue depuis longtemps, mais les divers auteurs divergent sur la fréquence du facteur héréditaire dans la migraine. Pour les uns, l'hérédité jouerait presque constamment un rôle important (96 % selon Allan, 90 % selon Möbius), alors que pour beaucoup d'autres auteurs la proportion de cas de migraine où l'on retrouverait une notion d'hérédité serait voisine de 20 %. C'est cette fréquence qu'admet M. à la suite de ses recherches personnelles portant sur 785 migraineux.

Le mécanisme de la transmission héréditaire ne semble pas identique dans tous les cas. Tantôt il s'agit simplement de la transmission des facteurs déclanchants de la crise, par exemple d'une malformation oculaire, tantôt au contraire c'est le terrain particulier sur lequel se développera la migraine sous l'influence des causes les plus variables qui représente le facteur héréditaire A ce sujet l'auteur distingue dans le déterminisme de la migraine deux facteurs, insuffisants pour occasionner l accès lorsqu'ils sont isolés, mais le provoquant dès qu'ils s'associent. Il s agit d'une part d un trouble fonctionnel local cérébral, de siège et de nature variable, conditionnant la symptomatologie des accès, et d'autre part d'une perturbation humorale consistant surtout selon lui en une insuffisance de la faculté d'adaptation aux conditions changeantes de l'équilibre perpétuellement variable de l'organisme. Chacun de ces deux facteurs doit être assez répandu, sans que l'on puisse les

déceler, leur association, révélée de plus par des causes fortuites, étant seule capable d'engendrer la crise migraineuse. La complexité du mécanisme serait la principale raison s'opposant à une classification génétique précise de la migraine.

R P.

MEIGNANT et THOMAS. Un cas de syndrome d'Adie (*Rev. méd. de Nancy*, 1943, t. LXIX, mars p. 49-51).

Une dilatation pupillaire gauche, fortuitement constatée chez une femme de 20 ans, fait découvrir une abolition des réflexes du membre inférieur droit. Le photo moteur est absent, la contraction lente et faible dans le mouvement d'accommodo-convergence. Il n'existe aucun autre symptôme et toutes les recherches concernant la syphilis sont négatives, le traitement d'épreuve sans action, de sorte que l'hypothèse d'une neurosyphilis, même très atténuée, n'est pas retenue. P. M. N.

MICHON (P.). Réflexe contro-latéral des adducteurs par percussion médio-plantaire. *Rev. méd. de Nancy*, 1943, t. LXIX, fév.).

Au cours du syndrome pyramidal dit irritatif au membre inférieur, le réflexe controlatéral des adducteurs peut être obtenu soit par percussion du tubercule des adducteurs, soit par percussion rotulienne (P. Marie), soit par percussion médio-plantaire, modalité plus démonstrative encore de la diffusion de la réponse réflexe et particulièrement intéressante à rechercher dans les cas frustes ou légers. P. M. N.

PANCENKO. (D. I.). Le phénomène du « Bouddha » et son importance clinique. (Das « Buddha-Phänomen » und seine klinische Bedeutung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1940. Vol. 151. Fasc. 1 et 2, p. 138-140.

Sous ce terme de phénomène du Bouddha, P. décrit une manœuvre destinée à mettre en évidence une parésie minima du bras. Le sujet doit maintenir au-dessus de sa tête ses deux bras en demi-flexion, les mains en supination. Cette attitude est celle représentée par certaines statues orientales, d'où le nom proposé par l'auteur. Le sujet normal éprouve une légère difficulté à maintenir cette attitude, et le sujet qui présente une parésie même minime d'un bras ne peut rester dans cette position. La main se met en pronation, en même temps que le bras tombe. R. P.

PERNIOLA (Filippo). Le comportement de la réaction de Donaggio dans l'urine et dans le sérum sanguin dans la thérapeutique convulsivante (cardiazolique). (Il comportamento della reazione di Donaggio nell' urina e nel siero di sangue nella terapia convulsivante (cardiazolica). *Neopsichiatria*, 1939, v. V, n° 3, mai-juin, p. 450-461.

P. a étudié le comportement de la réaction de Donaggio dans la thérapeutique convulsivante cardiazolique (en utilisant une technique personnelle pour la préparation du sang avant l'application de la réaction). La réaction est positive dans le sang après les accès et atteint son maximum soit aussitôt, soit deux heures après l'accès ; elle y est plus vive et s'y termine plus rapidement que dans l'urine. Bibliographie.

H. M.

PITTRICH (H.). Réflexe de préhension avec zone réflexogène étroitement limitée, dans un syndrome mésocéphalique au cours de la maladie de Winiwarter-Buerger (Thromboangéite oblitérante) (Greifreflex mit scharf begrenzter reflexogener Zone im Syndrom des Mittelhirns bei v. Winiwarter-Buergerscher Erkrankung (Thrombocndangitis obliterans). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 6. pages 260-264.

Après avoir exposé l'historique de nos connaissances sur la question des phénomènes réflexes de préhension au cours de diverses affections cérébrales, et délimité avec précision les syndromes très voisins souvent confondus par les auteurs, P. rapporte une observation assez particulière En effet, le réflexe de préhension n'était obtenu dans son cas que si l'excitation se faisait dans une zone très limitée de la paume de la main L excitation portant sur les doigts ou une autre partie de la paume ne déclanchait pas le réflexe. Ce

phénomène qui ne semble pas avoir encore été décrit, survenait chez un jeune sujet, présentant quelques troubles de la série extrapyramidale, ainsi qu'une hémiplégie spasmodique gauche. Le diagnostic étiologique fut fait par l'encéphalographie qui montra un ventricule dilaté du côté droit avec atrophie cérébrale modérée, et surtout par l'artériographie. Le système artériel présentait en effet de nombreuses modifications du côté droit, faisant penser à un processus d'artérite oblitérante.

A l'occasion de ce cas l'auteur discute la valeur localisatrice que présente le réflexe de préhension. Si on le voit fréquemment dans les lésions frontales où lui-même l'a observé 10 fois sur 32 tumeurs frontales, il semble qu'on le rencontre également dans les lésions du mésocéphale, associé à des troubles de la série extrapyramidale, et aussi dans des affections sous corticales. La question ne parait pas pouvoir être définitivement résolue à l'heure actuelle.

Bibliographie. R. P.

SANTHA (K. v.). Le problème du tremblement pallidal (Zum Problem des pallidären Tremors). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 111, H. I, pages 190-199.

Très belle observation d'une lésion unique, étroitement circonscrite du pallidum, et qui de ce fait a une grande valeur du point de vue de la physiologie si discutée de cette région. Alors que la majorité des auteurs admettent que la lésion isolée du pallidum donne lieu à un syndrome hétéro-latéral de rigidité pure, sans aucun tremblement, le malade de v. Santha présentait un tremblement et une rigidité du côté gauche. L'examen histologique montra l'existence d'un tout petit foyer nécrotique au niveau de la lame externe du pallidum du côté droit. En dehors, le foyer arrive tout près du striatum, sans empiéter sur ce dernier. La portion latérale de la substantia nigra montre un léger degré d'atrophie, beaucoup plus marquée à droite.

L'auteur attribue le tremblement à l'interruption des fibres strio-nigrales passant à travers le pallidum. En somme le tremblement pallidal serait en réalité un tremblement d'origine striée, opinion déjà soutenue par C. et O. Vogt en 1920.

Bibliographie. R. P.

THOMAS (Ch.) et MATHIEU (V.). Un cas de phénomène de Marcus Gunn. *Rev. de méd. de Nancy*, 1942, 64e année, t. LXVIII, 1er fév., 70-71.

En 1883 Marcus Gunn a décrit une synergie entre les mouvements mandibulaires et palpébraux, telle qu'un ptosis, le plus souvent gauche, irréductible volontairement, disparaît aussitôt à l'ouverture de la mâchoire. Mme Lécussan, dans sa thèse (1941), a retrouvé 106 observations.

Le phénomène a lieu même si l'on s'oppose à l'ouverture effective de la bouche ; il se reproduit dans la projection de la mandibule vers l'avant, dans sa diduction vers la droite. A la mastication, la paupière suit les mouvements mandibulaires, d'où l'expression de « mâchoire à clignement ».

L'originalité de cette observation, outre son exceptionnelle netteté, réside dans le fait que la paralysie du droit supérieur se trouve aussi influencée par l'ouverture de la bouche : de 1 mètre, l'écart vertical des images se réduit à 10 cm. au tableau de diplopie à 5 m., si le malade ouvre la bouche. P. M. N.

WANKE (R.) et PFLEIDERER (H.). Mesure et critique des asymétries de la température cutanée chez le sujet normal et le blessé du crâne (Messung und Beurteilung von Hauttemperatur-Asymetrien bei Gesunden und Hirnverletzten). *Der Nervenarzt*, 1939, n° 9, p. 453-462.

La mesure précise de la température cutanée, au moyen des méthodes les plus sensibles, telles que les méthodes thermo-électriques, a montré que la température cutanée des régions symétriques est la même à de très faibles variations près. Si l'on prend toutes les précautions nécessaires lors des mesures, les différences enregistrées ne dépassent pas 0,1 à 0,3° centigrade.

Par contre, si au lieu d'examiner des sujets normaux on effectue les mesures chez des blessés du crâne, on constate dans environ 2/3 des cas des asymétries qui peuvent atteindre et même dépasser 1°. Il semble que les différences constatées soient en rapport avec une modification de l'irrigation de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, conditionnée par

des troubles du tonus sympathique. Les auteurs ont résumé par des graphiques d'une très grande commodité de lecture les résultats de leurs expériences portant sur une soixantaine de traumatisés du crâne. Il est difficile de dire si les modifications constatées surviennent du côté lésé ou du côté opposé, la plupart des cas ne comportant pas de signes suffisants pour affirmer une localisation précise. Certains exemples tendent néanmoins à prouver que les troubles de la régulation thermique sont du côté de la lésion cérébrale.

Les troubles thermorégulateurs peuvent survenir isolément, en l'absence de tous autres troubles objectifs témoignant de l'existence d'une lésion centrale, c'est dire leur importance dans les cas douteux où aucun autre symptôme ne confirme la nature organique des phénomènes accusés par les malades. Mais de nouvelles expériences sont encore nécessaires avant que cette méthode puisse passer dans la pratique courante.

R. P.

WEINSTEIN (Edwin A) et BENDER (Morris B). Dissociation de la sensibilité profonde à différents niveaux du système nerveux central. (Dissociation of deep sensibility at different levels of the central nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 3, mars, p. 488-497.

Bien que les systèmes concernant la sensibilité vibratoire et la notion de position soient généralement considérés comme empruntant les mêmes voies nerveuses, leur dissociation a parfois été constatée au cours d'affections intéressant le cerveau, le tronc cérébral ou la moelle. C'est ainsi que chez 7 malades porteurs de lésions cérébrales entraînant des troubles de la sensibilité profonde, de la notion de position, une disparition ou un affaiblissement marqué de la stéréognosie et de la discrimination tactile, la sensibilité vibratoire était indemne ou faiblement intéressée. Dans le cas de lésions médullaires thoraciques et lombaires, le type opposé de dissociation fut observé : la sensibilité vibratoire au niveau des extrémités inférieures était atteinte plus précocement et plus gravement que la notion de position. Enfin, chez 3 malades porteurs de compression médullaire cervicale avec perte dissociée de la sensibilité profonde au niveau des membres supérieurs, la notion de position était plus troublée que la sensibilité vibratoire. Suit une discussion des rapports entre les troubles cliniques, la constitution, la fonction et le développement des cordons postérieurs.

H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

BOEKE (J.). Le plexus fondamental sympathique et les cellules interstitielles. *Ann. d'anatom. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, 1939-1940, t. 16, n° 8, p. 961.

Les cellules interstitielles ont été décrites tantôt comme des éléments de nature conjonctive, tantôt comme des éléments nerveux. Elles sont représentées par des éléments syncytiaux qui forment l'intermédiaire entre le plexus fondamental sympathique provenant des cellules ganglionnaires et les éléments innervés ; elles constituent les endroits où le stimulus nerveux se transforme, où l'action humorale, la neurocrinie commence et se déroule ; elles forment la région active de la formation terminale du sympathique. Leur origine reste un problème non résolu. Cependant, l'auteur les considère comme des éléments nerveux primitifs comparables aux éléments sympathiques si primitifs des animaux avertébrés. A ce système primaire s'est superposé le système des cellules ganglionnaires des plexus sympathiques des vertébrés supérieurs comme éléments plus différenciés, plus régulateurs.

L. Marchand.

PICHLER (E.). Sur un nouveau phénomène végétatif au cours du syndrome de Wallenberg (Ueber ein neues vegetatives Phänomen beim Wallenbergschen Symptomenkomplex). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 6, p. 264-270.

Il s'agit d'une sécrétion nasale et lacrymale unilatérale localisée au côté de la lésion et survenant au cours des repas. Dans un de ces cas l'hydrorrhée nasale était d'une intensité vraiment surprenante. Ces troubles furent observés chez des malades atteints de syndrome de Wallenberg en rapport soit avec une hypertension générale, soit avec une artérite syphilitique. Dans un des cas la sécrétion anormale était également déclanchée

par des excitations diverses, telles que le fait de se raser ou de faire sa toilette avec de l'eau froide, la déglutition de mets ou de boissons chauds. Mais le maximum de la sécrétion s'observait aux moments où la sécrétion salivaire était elle-même abondante.

Quant à la pathogénie du phénomène, l'auteur pense qu'il s'agit d'une sorte de court-circuit dans les voies sécrétrices, les mettant en connexion directe avec les voies sensitives trigéminales. Une excitation se propageant le long de ces dernières aboutirait de la sorte à une sécrétion nasale et lacrymale.

Ce phénomène appartient à la même série que les syndromes dits « des larmes de crocodile » et auriculo-temporal. Il est intéressant de remarquer que ces curieux phénomènes de sécrétion nasale et lacrymale rapportés par P. ne sont survenus qu'avec les signes classiques du syndrome de Wallenberg, ce qui conduit à leur assigner une origine bulbaire, et ouvre de nouveaux aperçus sur les fonctions des centres végétatifs de cette région. R. P.

GELLER (W.). Tension intracranienne basse, signe d'hyperexcitabilité végétative (Niedriger Schädelinnendruck, ein Symptom vegetativer Uebererregbarkheit). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, fasc. 3 et 4, pp. 91-122.

Une tension intracranienne peu élevée fut trouvée constamment par l'auteur chez les sujets qui présentaient une hyperexcitabilité constitutionnelle végétative, traduite par l'instabilité vaso-motrice, l'hyperhidrose, l'exagération du dermographisme, les tendances lypothymiques. Dans tous ces cas il s'agissait de la constitution dite vagotonique. Les tensions intracraniennes basses furent retrouvées dans diverses affections n'ayant en commun que la participation des centres végétatifs. Dans ces cas il est difficile de dire si les troubles végétatifs sont constitutionnels ou bien s'ils sont morbides. Mais la constance avec laquelle le dysfonctionnement végétatif se retrouve chez les sujets à tension rachidienne basse prouve l'importance du facteur végétatif dans le déterminisme de la tension du L. C.-R.

L'auteur étudie ensuite l'influence de divers agents pharmacodynamiques sur la tension intracranienne. Les résultats sont très peu concordants en ce qui concerne de nombreuses substances telles que l'adrénaline, l'histamine, les parasympathomimétiques, etc...

La multiplicité des facteurs qui concourent au maintien de la pression intracranienne explique le nombre considérable de procédés thérapeutiques proposés pour remédier aux hypotensions. Bibliographie. R. P.

GODOT (H. A.). L'ablation du premier ganglion sympathique lombaire végétatif. Technique. Résultats (*Thèse Médecine, Nancy*, 1941-42, nº 13.)

Exécutée selon la technique de Leriche et Fontaine, cette intervention très bénigne a remarquablement influencé, parmi les 20 malades traités, les cas de troubles trophiques et ulcères, et même une radionécrose ; les néoplasiques n'en ont retiré qu'un bénéfice inconstant et fugace. Elle provoque une augmentation très nette de la température locale, une augmentation de l'indice oscillométrique, la disparition des douleurs ; elle peut avoir une action croisée, et laisse subsister l'efficacité de nouvelles infiltrations lombaires. P. M N.

JURGENS (Bernhard). Les réactions végétatives chez l'homme et leurs variations selon diverses excitations (Ueber vegetative Reaktionen beim Menschen in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Reizen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 111, H. I. pp. 68-114.

Dans toute une série d'expériences l'auteur a enregistré les réactions végétatives (vasomotrices, sudorales, cardiaques) provoquées par des excitations sensorielles, auditives ou tactiles ou douloureuses. En même temps étaient enregistrés l'électrocardiogramme et l'électroencéphalogramme. Les réactions varient suivant la nature de l'excitant : l'excitation douloureuse ou auditive donne à la fois une variation de la résistance cutanée et du calibre vasculaire, alors que l'excitation thermique ne donne qu'une réaction vasomotrice. Le temps de latence est différent suivant qu'il s'agit des variations de la résistance cutanée (1,6 seconde) ou des réactions vaso-motrices (2,6 sec.) Le fait tient sans doute à la différence des récepteurs, glandulaires ou vasculaires et à la différence du mode de transmission de l'influx sympathique. Il existe de même une différence notable suivant la nature de l'excitation, entre les temps de latence des réactions. L'excitation

auditive donne les réponses les plus rapides (1,46 sec. pour la sécrétion et 2,2 sec. pour la réponse vaso-motrice.) L'excitation douloureuse donne par contre les réponses les plus tardives.

Le degré des réactions varie très largement selon les individus et selon l'état initial de la régulation cutanée thermique et sudorale.

A l'état pathologique, s'observent de multiples variations, en rapport avec les lésions du nerf périphérique, de la moelle ou du tronc cérébral. Chez les catatoniques les réactions sont faibles et surviennent après un temps de latence prolongé. Les affections survenant par crises donnent lieu à des modifications transitoires.

Bibliographie. R. P.

LAZORTHES (G.). Schéma et considérations anatomo-cliniques sur le sympathique des membres (*Toulouse médical*, 1941, 1er et 15 juillet).

Après avoir exposé succinctement l'innervation sympathique des vaisseaux des membres supérieurs et inférieurs, entre lesquels il constate des analogies frappantes, l'auteur en tire des conclusions d'ordre anatomo-clinique d'un grand intérêt. Il arrive à expliquer la genèse des causalgies, des troubles vaso-moteurs et trophiques qui sont plus fréquents ou absents selon les nerfs lésés.

La portée pratique de ses explications ne saurait échapper à personne.

P. B.

LERICHE (René) et KUNLIN (Jean). Physiologie pathologique des gelures maladie d'abord vaso-motrice, puis thrombosante (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, n° 7-8, pp. 196-204, 2 fig.).

L. et K. rapportent les constatations cliniques faites chez 39 gelés et les résultats d'examens histo-pathologiques pratiqués dans certains cas. Ils montrent comment la gelure comporte un premier fait d'ordre vaso-moteur, à savoir : soudaine et intense poussée de vaso-dilatation succédant à la vaso-constriction, à partir du moment où le gelé se déchausse en atmosphère chaude. Le froid arrive à produire de grosses lésions vasculaires ; l'oblitération artérielle chez les gelés constitue le deuxième fait, et de tels sujets sont destinés par la suite à rester de petits artéritiques. Les auteurs ont obtenu des résultats remarquables par infiltration anesthésique du sympathique lombaire ou stellaire. Les douleurs cessent rapidement, les signes objectifs rétrocèdent en quelques jours, tout se réduisant alors à la gangrène dont le sillon d'élimination paraît même se constituer plus rapidement. Un tel procédé apparaît donc comme le vrai mode de traitement d'urgence des gelés. H. M.

PSYCHOLOGIE

BARUK (H.). Le problème de la volonté. Nouvelles données psychophysiologiques. *Journal de Psychologie*, 1939, n° 6-8, juillet-décembre, p. 397-423.

Le problème de la volonté demeure, à la lecture des ouvrages modernes, fort obscur. Du point de vue médical, deux grands groupes d'affections peuvent être isolées : celles qui se produisent en dehors de toute action volontaire d'une part, celles dans lesquelles la volonté intervient plus ou moins, d'autre part. Du point de vue philosophique, on aboutit à une orientation assez analogue. Toutefois, il apparaît pour B. que le problème de la volonté, repris sur de nouvelles bases, spécialement grâce à certaines acquisitions physiologiques et psychophysiologiques, pourrait connaître certains éclaircissements.

C'est pourquoi l'auteur établit une première discrimination entre deux mécanismes existant dans le mouvement volontaire et souvent encore confondus : 1° l'incitation psychique initiale qui peut être appelée : l'initiative motrice ; 2° l'exécution du mouvement, problème purement moteur, relevant en grande partie du faisceau pyramidal. Ces deux ordres de fonction peuvent être troublés ; les perturbations de l'exécution motrice relèvent de l'atteinte du faisceau pyramidal ou des voies extrapyramidales et sont donc connues. Il n'en est pas de même du mécanisme des troubles de la mise en train volontaire, lequel semble parallèle à un engourdissement psychique particulier. C'est précisément l'incitation psychique initiale seule qui est suspendue dans le sommeil cataleptique. L'étude de ce dernier a en quelque sorte une valeur expérimentale. B. s'est attaché à en préciser les

caractères, le mécanisme et à rechercher certaines causes somatiques qui le déterminent (au nombre desquelles les toxiques connaissent une place importante). En outre, l'étude combinée de l'étiologie de la catalepsie et de la catatonie en clinique humaine et dans l'expérimentation animale a permis à B. de montrer que chez les animaux dont le cerveau est suffisamment développé, il existe, comme chez l'homme, une initiative motrice. Par contre. toutes les recherches expérimentales faites confirment l'opinion de Spinoza d'après laquelle il ne semble pas possible de trouver une localisation au facteur spirituel qui donne l'incitation initiale du mouvement.

D'autres recherches montrent enfin que si l'action de la volonté ne se manifeste que d'une manière très restreinte dans la régulation des fonctions viscérales, à l'état normal, tout se passe différemment dans certains états pathologiques, chez les cataleptiques et catatoniques en particulier. On constate chez ces derniers un parallélisme frappant entre la suspension des fonctions volontaires normales par suite de l'engourdissement psychique et des perturbations considérables de tout le fonctionnement viscéral ; ici également loin d'être voulus ces troubles, ont, comme les précédents, les effets d'une même action toxique.

Après avoir montré par l'étude des troubles du mouvement volontaire et des perturbations viscérales que la conséquence de toute atteinte du fonctionnement normal de la volonté est de priver plus ou moins le sujet de sa liberté, de son indépendance psychologique, B. montre comment cette privation de liberté s'exerce non seulement dans le domaine du mouvement, mais encore dans toute la vie psychologique et dans le domaine moral. De telles constatations doivent toujours demeurer présentes dans de nombreux problèmes d'ordre médico-social et médico-légal. H. M.

CHADWICK (Mary). Vingt ans de psychologie infantile (Twenty years of child psychology). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1940, n° 6, mars, p. 112-117 et p. 175-178.

Les progrès réalisés dans le domaine de la psychologie infantile depuis les vingt dernières années proviennent en grande partie des découvertes de Freud. C. rappelle que longtemps avant ce dernier, un médecin écossais John Elliotson avait voulu expliquer certaines anomalies du comportement de l'enfant, certaines « méchancetés « par l'existence des troubles psychiques ; à son point de vue certains jeunes sujets à tendances criminelles devait être considérés comme des malades nécessitant un traitement et non des punitions. Ce précurseur ne fut point écouté. Dans la suite de ce travail, l'auteur expose les principes de la psychanalyse adaptés à l'enfant déséquilibré ; il discute des principaux conflits susceptibles d'être observés, de leurs causes de leurs conséquences, des traitements psychiques adaptés aux diverses formes de troubles affectifs de l'enfant, de leurs difficultés d'application. Le rôle important des parents mérite d'être pris en très sérieuse considération dans ces cas. H. M.

HORMS (Ernst). L'art chez les enfants comme moyen auxiliaire dans le diagnostic des névroses infantiles. (Kinderkunst als diagnostiches Hilfsmittell bei infantilen. Neurosen). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1940, n° 5, janvier, p. 129-143, 5 fig.

H... propose l'utilisation des dessins d'enfants oomme moyen de diagnostic psychologique. La méthode comporte trois degrés : 1° l'exercice d'abstraction consiste à représenter par une soi-disant « analyse linéaire » le contenu de certains mots vécus par l'enfant ; 2° le « dénouement affectif » par lequel l'enfant rend le sens affectif de mots tels que joie, douleur ; ceci sans représenter d'objets concrets mais uniquement par des formes et des couleurs ; 3° le « test-fait » dans lequel l'enfant représente en images tout ce qui lui vient à l'esprit, essai qui doit être répété plusieurs fois. Les dessins ainsi obtenus sont soumis à une interprétation. Plusieurs exemples que l'auteur considère comme caractéristiques démontreraient la portée diagnostique de cette méthode.

H. M.

HASENJÄGER (Th.) et PÖTZL (O.). Bras fantôme au cours des paralysies plexiques (Phantomarm bei Plexuslähmung). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 3 et 4, p. 112-132.

Un malade ayant présenté des lésions traumatiques du plexus brachial ressentit l'illusion d'un bras fantôme. Alors que le bras réel, paralysé, reposait sur le plan du lit en

extension, le malade sentait avec une netteté parfaite un bras plié, les doigts en flexion, reposant sur sa poitrine. Il est à remarquer que le bas fantôme était de taille normale, et qu'il était perçu surtout à partir du coude, l'avant-bras, la main et les doigts semblent absolument normaux. Les déplacements du bras réel, effectués par le malade dans le but de faire coïncider le fantôme perçu et le bras uniquement vu, aboutissaient à un déplacement du fantôme, sans jamais donner lieu à la superposition des deux membres. Il existait, en outre, des douleurs vives, mais transitoires dans le fantôme, alors que le bras réel était absolument insensible.

Les auteurs n'ont retrouvé dans la littérature que de très rares observations comparables. L'une concerne une compression des racines par une néoformation, l'autre une contusion du plexus.

A l'occasion de ces observations, les auteurs reprennent la discussion de l'origine des sensations de membres fantômes. Ils estiment que l'illusion du fantôme résulte de la non-coïncidence des deux ordres de sensations qui normalement concourrent à la formation du schéma corporel. Dans le cas de membre fantôme consécutif à une lésion du plexus l'apport visuel est conservé, alors que l'apport des sensibilités est aboli. Mais c'est ce dernier facteur qui paraît prédominer, puisque le contrôle de la vue ne suffit pas à imposer l'impression de l'unité du membre. Il est évident qu'en dehors du facteur relativement simple purement périphérique existe un facteur central d'intégration de ces perceptions élémentaires. Les auteurs montrent que l'on n'est jamais sûr que ce facteur ne joue pas, étant donné que dans la plupart des observations la lésion périphérique s'accompagnait soit d'une commotion cérébrale soit d'autres lésions (en particulier dans certains de leurs cas de petits foyers dans la région thalamique et pariétale). Ils rapportent une intéressante observation de Foerster et Gagel, où l'on voit apparaître un membre fantôme après une section des racines postérieures de C4 à D3 au cours d'une intervention pour tumeur médullaire Ce dernier exemple ne peut recevoir d'explication très satisfaisante quelle que soit la théorie proposée, ce qui conduit les auteurs à estimer encore très insuffisantes nos conceptions du schéma corporel. Bibliographie. R. P.

HEYMANN (Karl.). Facteurs du développement dans une phase de l'enfance (Entwicklungsfaktoren einer Kindheitsphase. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1930, n° 6, mars p. 169-174.

D'après diverses expériences poursuivies chez des enfants, la troisième phase du développement, correspondant de la 5e à la 8e année a une importance très grande. Alors qu'au stade précédent on observe une tendance au négativisme (Trotzphase), elle fait place au contraire à une tendance au renversement ; c'est ainsi qu'au lieu de copier un dessin, l'enfant exécute le symétrique, et ceci sans s'en rendre compte. Il s'agissait le plus souvent de sujets nerveux ou d'une précocité intellectuelle marquée. Il y aurait dans ces faits une relation non douteuse entre les forces agissant sur la croissance corporelle et les réactions psychiques sus-mentionnées. Enfin il existerait aussi des relations entre ces phénomènes et la gaucherie. H. M

KLIMES (Karl.). L'onirisme (Ueber Wachträume). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 114, fasc. 1, p. 132-159.

Description clinique de quatre cas d'onirisme que l'on peut en quelque sorte qualifier de primitif, car il n'était en rapport avec aucune affection décelable. Le rêve s'imposait aux sujets sans aucune cause provocatrice évidente, et se déroulait devant le malade, ainsi qu'un film. L'auteur fait remarquer que les événements évoqués par le rêve demeurent entièrement en accord avec la personnalité du malade, ainsi qu'avec les conditions particulières de son milieu. Du point de vue pathogénique ces constatations présentent un indiscutable intérêt, mais ne permettent pas d'élucider entièrement le problème de l'apparition de ces ces curieux états de rêve éveillé. Certaines formes établissent le passage de l'orinisme « essentiel » avec les psychoses hallucinatoires et avec les états confusionnels post-paroxystiques des comitiaux. R. P.

LOGRE et LAMACHE. La psychologie des réflexes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941 t. CXXIV, n° 11-12, p. 331-335.

Les auteurs se sont proposés de montrer que la réponse à l'interrogatoire du marteau percuteur est très souvent une réaction neuropsychique, dans laquelle il convient de

bien envisager chacun des éléments. Il apparaît selon L. et L. que le clinicien ne doit pas se borner à interpréter le langage de l'objectivité pure, matérielle et mécanique ; il s'attachera à recueillir un témoignage des fonctions psychiques les plus diverses : émotivité, imagination, volonté. En confrontant alors ces deux types de réponses, le clinicien peut, dans la réponse globale au marteau percuteur, faire exactement la part du neurologique et du psychique ; celà revient, dans les cas de sincérité douteuse, à fixer la part du réel et du fictif, en donnant une base précise au diagnostic différentiel de l'exagération, du pithiatisme et de la simulation.

H. M.

WILMANNS (K.). Le vagabondage en Allemagne (Das Vagabundentum in Deutschland). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168, 1 à 3, p. 65-111.

Après un rappel historique sur les conditions de vie et le développement du vagabondage, l'auteur étudie les résultats de plusieurs statistiques faites depuis un demi siècle sur l'état mental des vagabonds. C'est ainsi que Bonhoeffer, de Breslau, étudiant 400 mendiants détenus dans diverses prisons note 31 % de débiles mentaux. et plus de 10 % d'épileptiques. Des travaux analogues indiquent l'existence de troubles intellectuels dans 70 % des cas, entraînant dans 56 % une responsabilité atténuée et dans 14 % une irresponsabilité absolue.

Dans la second partie de cet important mémoire sont rapportées de très curieuses observations de troubles mentaux que l'auteur a eu l'occasion d'observer chez des sujets passés de la prison à l'asile. Puis sont étudiées les différentes espèces de mendiants et vagabonds. et les caractères très particuliers de leur existence. Enfin, une part importante de ce travail est consacrée aux causes de la déchéance sociale de ces sujets : à la fois physique (beaucoup étant des débiles, et 70 % environ inaptes au service militaire) morales, mentales et sociales. La récupération de ces sujets par le travail est possible dans un nombre non négligeable de cas, ainsi que l'a prouvé une expérience étendue.

R. P.

WUNDERLE (Flora). Recherches psychologiques expérimentales sur l'action de la « Pervitin » sur les processus intellectuels (Experimental-psychologische Untersuchungen über die Wirkung des Pervitin auf geistige Leistungen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1941, vol. 113, fasc. 3, pages 504-549.

Dans ce travail très minutieux, l'auteur s'est efforcé de préciser l'action sur les facultés intellectuelles de la pervitin, substance ayant une action excitante analogue à celle de la benzédrine. Les recherches ont porté à la fois sur l'action somatique et végétative de la substance et sur son action purement psychique A côté de l'observation clinique, les recherches comprenaient un interrogatoire écrit détaillé permettant aux sujets intelligents de préciser leurs impressions.

La pervitin exerce une action excitante générale sur tous les processus intellectuels, dont la preuve est fournie tout d'abord par une sous-estimation de la durée réelle du travail, en rapport avec la diminution et l'apparition tardive de la fatigue. Les idées arrivent plus nombreuses, les associations se font plus facilement. L'attention ne participe pas à l'exaltation générale des facultés. Une autre caractéristique de l'action de la drogue est l'euphorie marquée. Chez certains sujets un peu renfermés cette action est particulièrement nette. L'auteur fait remarquer que si des recherches faites lors de l'absorption unique de la substance conduisent à lui reconnaître une action favorable sur les facultés mentales des sujets. il ne faut pas en conclure que les résultats seraient comparables lors de l'administration prolongée. De nouvelles recherches sont encore nécessaires dans ce domaine. On ignore encore tout de la tolérance de l'organisme à un usage habituel de ce produit.

Bibliographie.

R. P.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1943.
Published in France. N° 352.

Tome 75 N° 5-6. Mai-Juin 1943

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ATROPHIE CÉRÉBRALE PROGRESSIVE A PRÉDOMINANCE PRÉFRONTALE PAR MALADIE DE PICK PROBABLE

PAR

MM. P. MOLLARET et R MESSIMY

Le diagnostic d'une atrophie cérébrale, spécialement de l'atrophie de la maladie de Pick, demeure entouré de très réelles difficultés du vivant du sujet et surtout dans la phase initiale. Aussi croyons-nous intéressant de rapporter le cas suivant, auquel nous avons tenté d'appliquer, avec des résultats appréciables quoique encore insuffisants à notre gré, les procédés complémentaires de diagnostic les plus modernes: pneumo-encéphalographie, électro-encéphalographie, biopsie même.

Il concerne une malade, Mme W... Adèle, âgée de 53 ans, transférée en mars 1942 de l'Hôtel-Dieu dans le service de chroniques de l'un d'entre nous à la Salpêtrière. Son histoire, reconstituée moins d'après ses propres dires que d'après les précisions fournies par son fils, puis par une cousine, peut être résumée ainsi. De ses antécédents personnels le plus important à retenir est sans conteste celui d'un état psychasthénique et nous en verrons tout l'intérêt pour comprendre une partie de son comportement actuel. Inquiète et émotive de tout temps, elle avait sans cesse tendance à se découvrir des troubles divers et à interpréter péjorativement toutes ses sensations ; en 1927, elle subit une hystérectomie, motivée non par une lésion gynécologique réelle mais par des troubles en réalité essentiellement subjectifs. Ses tendances inquiètes et ses manifestations psychasthéniques augmentèrent nettement à partir de 1938, mais il convient de noter que les événements internationaux suffisaient à légitimer parfaitement ses craintes étant donné qu'elle était israélite et qu'elle avait épousé un israélite roumain. Il n'en demeure pas moins qu'elle était plus inquiète de sa propre santé que des menaces sociales susceptibles de peser sur elle et sur les siens ; en particulier, depuis quatre ans, à la suite, dit-elle, « d'un rapport sexuel incorrect », elle se plaint de douleurs abdominales pour lesquelles elle fut examinée dans de nombreux services, où l'on conclut toujours à l'absence de toute organicité. Secondairement, elle accusa d'autres douleurs, cervicales d'une part, puis dorso-lombaires, qui firent également l'objet de consultations diverses et aboutirent à des conclusions toujours aussi négatives. Parallèlement, se manifestait une certaine peur de la solitude ; en particulier, elle refusait de rester seule chez elle, alléguant d'ailleurs, comme seule raison, que « les murs sont noirs ». La famille est formelle sur le fait qu'il n'y eut jamais le moindre acte antisocial, en particulier aucune tentative, ni même aucune idée, de suicide.

C'est sur ce fond psychasthénique ancien que sont venus se greffer des troubles récents, dont le début est difficile à préciser car la transformation de la malade se fit par transitions réellement insensibles ; il semble néanmoins qu'on puisse les situer au cours de l'année 1941. Le fait capital noté par ses proches fut un déficit croissant de la

mémoire, la malade oubliant ce qui venait de se passer, cherchant le nom d'un objet, etc... Ceci, joint à ses plaintes concernant son état de santé, amenèrent sa famille à demander son hospitalisation à l'Hôtel-Dieu, puis son placement dans un service de chroniques.

A notre examen du début de 1942 la malade apparut comme *une petite démente*, mais à troubles démentiels revêtant un type bien particulier.

Certes, au premier plan de l'interrogatoire figurèrent les diverses douleurs déjà annoncées : douleurs multiples, de l'abdomen, des lombes, du dos et du cou, enfin des membres. Mais nous fûmes frappés d'emblée par une série de détails anormaux : tout d'abord la malade énumérait ses douleurs dans un ordre qui nous parut, à chaque examen et pour chaque interlocuteur, curieusement stéréotypé ; d'autre part, son seul désir paraissait être d'obtenir que le ou les médecins présents (y compris les internes et la totalité des externes) portassent l'un après l'autre la main sur les différentes régions énumérés. Et ce devint bien vite, à chaque visite, un rite que de voir la malade prendre la main du médecin et lui faire presser, *dans un ordre constant*, sa paroi abdominale, son rachis dorsal, son cou, etc... Le rite accompli, la malade paraissait satisfaite, cessait de parler de ses douleurs, remerciait avec effusion et, si on la quittait sur-le-champ, tout en restait là ; mais séjournait-on, au contraire, un instant auprès d'elle, procédait-on à un complément d'examen exigeant quelques minutes, que la malade faisait part à nouveau des mêmes doléances douloureuses, tentait de saisir une main médicale pour lui imposer le même périple ; lui faisait-on remarquer que tout ceci avait déjà été accompli, que l'on constatait à l'évidence que la malade avait oublié tout l'examen des minutes précédentes. Par ailleurs, notons encore que la malade parlait de ses douleurs avec calme, de façon extrêmement sobre, pauvre d'expressions ; questionnée à leur sujet, elle ne leur attribuait aucun caractère particulier, n'exigeant rien d'autre que de pouvoir en parler. Mieux encore, dès que l'on a satisfait à son désir, elle devient subitement souriante, contente, comme s'il y avait véritablement une bouffée d'euphorie secondaire. En l'absence du médecin, infirmières ou voisines ne perçurent jamais ni une plainte, ni un gémissement. Bien vite nous eûmes l'impression qu'il n'y avait dans ces doléances, en quelque sorte, qu'un *sujet de conversation, obligatoire, choisi une fois pour toutes et dont le déroulement était au maximum stéréotypé.* Ajoutons, pour n'y plus revenir, que jamais il ne fut possible de mettre en évidence un geste antalgique quelconque, une contracture ou une attitude de défense, ni, surtout, une correspondance organique quelconque (à l'exception peut-être, pour les doléances abdominales, de la perception épisodique d'un côlon gauche légèrement spasmé).

Un tel comportement incitait d'emblée à étudier les différentes facultés intellectuelles et, de fait, nous fûmes frappés, avant tout, par les déficits de mémoire et de fixation de l'attention.

Les troubles de la mémoire sont très marqués. Si la malade se souvient de quelques faits anciens (date de son mariage, de la naissance de son fils, de son opération), elle est incapable de fixer le moindre fait récent ; cette diminution entraîne des troubles marqués de la reconnaissance des personnes, médecins et infirmières par exemple ; il n'y a, par contre, jamais la moindre fabulation. On note de même une diminution de la reconnaissance des objets : couramment, elle ne peut nommer un objet usuel ; lui cite-t-on le nom exact qu'elle l'approuve ; cependant cherche-t-on à lui faire préciser l'utilisation de l'objet, qu'elle semble non exceptionnellement hésiter. L'exploration de la mémoire par l'épreuve des syllabes compliquées vérifie le même déficit. Le trouble mnésique paraît donc assez complexe, intéressant à la fois la mémoire de fixation et la mémoire d'évocation, n'épargnant qu'un certain nombre de souvenirs anciens et *libérant certains leit-motiv stéréotypés.*

L'attention est aussi profondément déficiente ; il est difficile de la fixer au cours des entretiens ; le test de Bourdon est médiocrement exécuté. A étudier de plus près ce déficit de l'attention, on constate que l'*attention instinctive* est conservée ; la malade perçoit *sur le moment* tout ce qui se passe autour d'elle, quitte d'ailleurs à l'oublier presque aussitôt ; par contre, ce qui a véritablement sombré, c'est *l'attention volontaire.*

L'orientation dans le temps est conservée quant aux notions d'années et de mois, mais le jour exact n'est pas retenu. L'orientation dans l'espace est peut-être mieux conservée, car la malade arrive, parfois, à faire seule un assez long trajet dans les cours de la Salpêtrière et à revenir à bon port.

Les souvenirs didactiques ont disparu ; quoique la malade soit restée à l'école jusqu'à 13 ans, elle ne se souvient d'aucun fragment de fable ; ses souvenirs historiques sont à peu près nuls ; le calcul est incorrect ; à la vérité, il l'est dans la mesure où une attention croissante est utile, car les rudiments sont bons (table de multiplication).

Il est bien évident que les déficits précédents obligeaient à discuter avec le plus grand soin s'ils ne devaient pas être intégrés, en partie tout au moins, dans un syndrome aphasique et nous n'avons point manqué de tout reprendre sous cet angle. Quelles que soient les réserves théoriques à faire à ce point de vue, nous pouvons conclure pratiquement que le facteur amnésique est essentiellement responsable des perturbations observées dans le domaine du langage comme dans le reste :

La prononciation et l'écriture de la malade sont correctement exécutées.

Par contre, le vocabulaire parlé et écrit est très pauvre et la syntaxe médiocre.

La compréhension des ordres parlés ou écrits est correcte.

Une lecture, même assez longue, se fait sans faute et — *à condition de fixer l'attention sur-le-champ* — la compréhension de chaque passage a lieu sans défaut.

De même, la malade écrit spontanément très volontiers et très longuement, souvent plusieurs pages ; mais là encore il s'agit d'une activité stéréotypée ; les thèmes sont toujours les mêmes et leur succession bien réglée ; certaines pages donnent une très curieuse impression de litanies.

Au total, on peut et on doit parler d'aphasie chez notre malade, mais essentiellement d'*aphasie amnésique.*

Ajoutons que, contrairement aux aphasiques banaux, elle se fatigue proportionnellement très peu. Il faut, en particulier, la pousser longuement pour voir poindre une intoxication par le mot ; c'est ainsi qu'une fois, ayant parlé des bonnes relations qui unissaient son père au curé de la paroisse, elle appelle le médecin à plusieurs reprises : « M. le Curé », mais ceci fut un fait exceptionnel.

Au total, *il y a certainement une disproportion considérable entre le déficit proprement aphasique et le reste du déficit psychique, en particulier mnésique.*

Avec toutes les réserves que l'on comprendra, nous avons exploré le sens de l'abstrait, selon la méthode de K. Goldstein et de S. Katz, en lui demandant de reproduire les figures géométriques les plus simples, un rond, un carré, un double angle droit, etc. En fait, elle a toujours dévié vers une concrétisation automatique de ces abstractions tout de même des plus modestes : le cercle a été immédiatement orné d'une pupille centrale pour en faire un œil, le carré a été complété d'un toit et d'une porte pour devenir une maison et le double angle droit s'est agrémenté des fioritures nécessaires pour acquérir la forme de la dernière majuscule de l'alphabet.

Egalement encore, et avec le soin que l'on devine, nous avons recherché chez elle l'existence d'une altération de la somatognosie ; jamais nous n'avons pu surprendre d'erreur, et rien dans son comportement spontané n'a permis de soupçonner un déficit quelconque dans ce domaine.

De la même façon, nous affirmerons l'absence complète de tout élément d'apraxie, aussi bien du type dit idéatoire que du type dit idéo-moteur.

Enfin, nous soulignerons que l'état du jugement est évidemment plus que difficilement appréciable, la malade ne s'intéressant à rien en dehors de ses doléances. Son affectivité est réduite aux préoccupations égotistes. Ses réactions vis-à-vis des médecins et des infirmières sont d'une amabilité excessive, expression de son désir d'être bien soignée et surtout d'avoir un public adéquat à ses plaintes. Mais, en dehors de ceci, son activité est nulle ; elle a manifestement perdu toute autre réaction psychique, et particulièrement toute initiative. Hormis le court moment de la visite où elle déclanche son bref jeu stéréotypé, toutes les autres heures du jour se passent dans une véritable inertie fonctionnelle, inertie qui dépasse même sensiblement, nous semble-t-il, le déficit brut de ses fonctions intellectuelles.

L'examen neurologique ne met guère en évidence que des nuances, intéressantes d'ailleurs, mais le fait capital est l'*absence de tous les syndromes neurologiques susceptibles d'accompagner une aphasie* : pas d'hémiplégie droite (la malade est droitière), pas d'hémianesthésie, pas d'hémianopsie et enfin, comme déjà dit, pas d'apraxie.

La force musculaire est faible dans son ensemble, mais il n'existe aucun déficit localisé proprement dit.

Il n'y a pas d'anomalie du tonus musculaire, en particulier pas d'hypertonie, mais tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, on met facilement en évidence *une tendance cataleptique.*

Les réflexes tendineux et périostés sont tous vifs et diffusés, mais *les réflexes médians sont particulièrement vifs, exagérés*, spécialement le réflexe naso-palpébral. Les réflexes cutanés sont normaux et il n'y a pas de signe de Babinski.

La démarche est conservée, quoi qu'elle comporte parfois quelques hésitations et d'assez fréquentes oscillations ; la malade résiste mal, d'ailleurs, aux pulsions provoquées ; jamais il n'a été possible de soupçonner une astasie-abasie même fruste.

Il n'existe aucun signe de la série cérébelleuse.

Les sensibilités élémentaires, superficielles et profondes, sont conservées à tous les modes. Par contre, il semble exister *une hyperalgésie diffuse* : le pincement, la piqûre, les chocs provoquent des réactions douloureuses, et, aux dires de la malade, augmentent les douleurs spontanément perçues (en particulier les douleurs abdominales). La pression des nerfs cubitaux, des branches du trijumeau paraît douloureuse. La sensibilité discriminative testée par le tact (épreuve de l'indication) paraît normale. L'étude de la stéréognosie est évidemment très gênée par les troubles mnésiques ; il semble bien qu'elle ne soit pas altérée.



Fig. 1.

Au point de vue des nerfs craniens : L'olfaction, testée par la méthode d'Elsberg, s'est révélée normale. L'examen oculaire n'a jamais permis de mettre en évidence une anomalie notable ; la contraction pupillaire à la lumière n'est pas maintenue.

L'examen cochléo-vestibulaire, pratiqué par M. Aubry, a montré :

Audition : champ auditif 64-X.

Pas de troubles spontanés, sauf légère déviation des deux index vers la gauche.

Epreuve calorique : des deux côtés, réaction nulle avec 10 cc. et faible avec 50 cc.

Epreuve rotatoire : Nystagmus horizontal ne durant que 15 sec. et ne s'accompagnant d'aucune sensation vertigineuse ; nystagmus rotatoire et nystagmus vertical impossibles à rechercher, par suite d'une sensation vertigineuse entraînant une fermeture maintenue des paupières.

Au total, il semble exister une hypoexcitabilité vestibulaire dans le plan horizontal.

Tous les autres nerfs craniens sont normaux.

L'examen général est, dans l'ensemble, négatif.

L'aspect physique de la malade (fig. 1) est celui d'une femme amaigrie, ayant tendance à se voûter, avec un abdomen proéminent et un thorax enfoncé, avec des seins très ptosés. Les pieds et les mains sont d'une taille dépassant la moyenne.

Les traits du visage (fig. 2) sont d'un type sémite accusé. La langue est large et épaissie ; à noter que le rebord des incisives supérieures présente une encoche à concavité inférieure assez nette.

L'examen viscéral est négatif ; le pouls bat à 60, régulier ; la tension artérielle est basse, à 10-5. Une exploration radiologique du tube digestif a été pratiquée qui s'est montrée normale.



Fig. 2.

Dans les humeurs, les quelques recherches complémentaires suivantes ont été pratiquées :

Urée sanguine : 0 g. 34 ‰ ; *Examen du sang* : Hématies : 3.720.000 ; Hémoglobine : 85 % ; Valeur globulaire : 1,1 ; leucocytes ; 6.200. Formule : Polynucléaires neutrophiles : 49 ; polynucléaires éosinophiles : 4 : grands et moyens mononucléaires : 33 ; lymphocytes : 8 ; monocytes : 6.

Urines : ni sucre, ni albumine. Cytologie : pas d'hématies, assez nombreux leucocytes, quelques cellules endothéliales. Rares germes : colibacilles.

Réaction de Bordet-Wassermann et de Kahn, dans le sérum sanguin : négatives.

Liquide céphalo-rachidien : tension normale ; albumine : 0 g. 25 ; cellules : 1,4 lymphocyte par mmc. ; réactions de Pandy et de Weichbrodt : négatives ; réaction de Bordet-Wassermann : négative ; réaction du benjoin colloïdal : normale (000002210000000).

Métabolisme basal : + 5 %.

* * *

Nous arrivions ainsi à cette conclusion que nous nous trouvions devant une petite démente dont les troubles étaient survenus très insidieusement et dont l'évolution devait nous apparaître, au cours des quinze mois ultérieurs d'observation, toujours aussi lentement continue. Rien ne permettait chez elle de soupçonner une étiologie vasculaire, infectieuse ou tumorale. Cette absence d'étiologie, l'apparition à un âge semi-tardif, le caractère spécial des troubles psychiques et les petites anomalies neurologiques nous firent envisager la probabilité d'une atrophie cérébrale, type atrophie de Pick plutôt que d'Alzheimer, et, dans cette éventualité, d'une prédominance préfrontale du processus atrophique.

Nous allons tenter de défendre conjointement ce diagnostic et cette prédominance anatomique, en mettant l'accent sur certains points de notre observation.

I. *Au point de vue psychiatrique*, c'est tout d'abord *l'intensité de la dissolution de la mémoire* qui doit retenir l'attention ; elle intéresse à la fois la mémoire de fixation et la mémoire d'évocation, entraînant des troubles variés de la reconnaissance et des troubles du langage du type de l'aphasie amnésique de Pitres. Les troubles de la mémoire et du langage sont des éléments majeurs bien connus dans le tableau classique des atrophies cérébrales ; l'appauvrissement progressif des souvenirs est de règle dans la maladie de Pick ; le caractère amnésique de l'aphasie avait été signalé dès l'origine par Pick qui l'attribuait à l'atteinte du lobe temporal, et, de fait, une concordance de ce genre a été vérifiée à maintes reprises, récemment encore dans l'observation de N. Malamud et D. A. Boyd (1940).

Cependant, ces troubles combinés de la mémoire et du langage ne méritent pas une interprétation toujours aussi étroite. Nous n'essaierons, certes, nullement de leur demander une valeur localisatrice péremptoire, en particulier entre ce qui peut être frontal ou temporal. D'ailleurs, en proposant chez notre malade le diagnostic de maladie de Pick, nous ne perdons pas de vue, un seul instant, que les territoires d'élection du processus atrophique correspondant sont précisément les territoires frontaux et temporaux. Nous acceptons fort bien l'idée qu'au stade d'évolution ici décrit, l'atrophie puisse déjà intéresser les deux zones. *Nous demandons seulement à défendre une prévalence nette de l'atteinte du pôle antérieur du cerveau.* Et, à ce point de vue, il est bien certain que notre malade est singulièrement plus amnésique qu'aphasique. Sans reprendre le rôle du lobe préfrontal comme rôle d'emmagasinement des souvenirs, nous sommes tout de même en droit de retenir chez notre malade sa « réduction des manifestations idéiques à un minimum de souvenirs toujours reproduits avec les mêmes mots ». (Anglade, 1921.)

Le déficit de l'attention est de règle, mais ce déficit a une teinte spéciale

qu'ont bien mise en évidence Ley, Titéca, Divry et Moreau ; chez leur sujet : « les troubles de l'attention portaient exclusivement sur la forme *volontaire* de ce processus, tandis que l'attention *instinctive*, spontanée, élémentaire et non organisée, paraissait plutôt exagérée. Comme le jeune enfant, il n'était nullement indifférent à ce qui se passait autour de lui et son attention était attirée automatiquement par les objets en mouvement et les bruits ».

Nous retiendrons également un trait particulier, auquel K. Goldstein et S. Katz assignent une localisation préfrontale : *la perte de l'attitude abstraite ou catégorique, avec conservation de l'attitude concrète.*

De même, la *perte de l'initiative, la perte des réactions psychiques* nous paraissent d'autres arguments de valeur. On sait que, d'une façon générale, C. Schneider a pu distinguer dans la maladie de Pick des formes hypercinétiques (forme impulsive-niaise-moriatique, ou forme agitée d'Urechia) et des formes hypocinétiques (forme acinétique, ou forme placide d'Urechia). Dans notre cas, nous avons en réalité affaire à une forme de ce dernier type. Certes, un observateur, à son premier contact avec notre malade, ne perçoit pas d'emblée cette réduction de l'initiative et des réactions psychiques, mais ceci résulte simplement du fait qu'une volubilité dolente fait d'abord illusion (à cette dernière, nous donnerons bientôt son sens profond). Ce déficit de l'activité a une valeur propre et, comme y insistait Stertz, en 1926, à propos de trois cas personnels de maladie de Pick à forme frontale, l'inertie fonctionnelle de notre malade est plus accusée que ne le comporterait le déficit brut des autres fonctions intellectuelles.

Le caractère stéréotypé du comportement psycho-moteur est également très suggestif. Les stéréotypies sont très fréquemment notées au cours des atrophies cérébrales, qu'il s'agisse de stéréotypies purement motrices, ou purement verbales ou mixtes ; on en trouve de beaux exemples, tant dans les observations anciennes (Heilbronner, — Richter, — Schneider, etc...) que récentes (Löwenberg, — P. Divry, — Guiraud et Ey — Miles Barton, etc.). On sait qu'il faut voir dans les stéréotypies une décharge démentielle d'une libération verbo-motrice, que cesse d'endiguer l'intelligence. Et ceci donne aussitôt, chez notre malade, la clef de son activité plaintive. Psychasthénique de toujours, c'est dans cette tendance qu'elle a puisé l'essence de ses stéréotypies : le thème est psychasthénique, mais l'expression invariable, dans un ordre immuable de déroulement, est aussi évocatrice que possible d'une maladie de Pick préfrontale. Un interprétation comparable a été fournie par Baonvillé, Ley et Titéca, à propos de leur malade (1935). De même, P. Guiraud et M. Ey (1936) écrivent qu' « il s'agit d'une réduction progressive du comportement qui s'est concentré sur des formules idéomotrices de plus en plus étroites. C'est d'ailleurs ce rétrécissement de l'activité psychomotrice, lequel gagne en répétitions stériles ce qu'il perd en variations adaptées, qui est le symptôme le plus caractéristique, celui qui a pu faire faire le diagnostic ».

Il n'est pas jusqu'à la *petite note euphorique*, succédant à la verbigération dolente, qui n'évoque à son tour cette même atteinte préfrontale.

En dernier, nous retenons très volontiers, chez notre malade, *la conservation des facultés élémentaires d'observation et des réactions de défense* ; on sait que cette conservation fait partie de ce que Schneider (1927-1929) considère comme le stade II de la maladie de Pick.

II. — *Au point de vue neurologique,* nous pouvons grouper un ensemble de nuances, également assez évocatrices.

Il en est ainsi des phénomènes de *catalepsie.*

Il en est de même de l'*exagération des réflexes ostéo-tendineux médians* ; cette exagération a été signalée dans la maladie de Pick par Benedek et Lehoczky (1939), qui soulignaient l'exagération des réflexes naso-oral et naso-mentonnier.

Les troubles sensitifs de notre malade, pour lesquels le facteur psychasthénique est certainement fondamental, ont peut-être néanmoins une signification d'appoint. En effet, à la lecture des observations de maladie de Pick, notamment dans certaines relatées par L. M. Caron dans son important travail (1934), on rencontre assez souvent des réactions sensitives anormales, paraissant traduire une hypo ou une hyperalgésie. Par ailleurs, des manifestations sensitives du type hyperalgésique ont été admises dans les syndromes préfrontaux. Quelle que soit l'interprétation du domaine de la sensibilité chez notre malade, il est assez séduisant d'admettre la conjugaison d'un facteur préfrontal à la fois hyperalgique et stéréotypé et d'un facteur psychasthénique.

Nous nous refuserons à poursuivre plus loin notre tentative d'analyse localisatrice *clinique.* On ne peut, en effet, attribuer une telle valeur à des symptômes qu'en raisonnant par analogie, c'est-à-dire sans preuve absolue. Et nous soulignerons nous-mêmes combien ceci peut devenir rapidement illusoire quand il ne s'agit pas d'une lésion véritablement focale. C'est précisément le cas de la maladie de Pick, atrophie qui perd certainement peu à peu son caractère relativement focal de début. On sait même que cette atrophie n'est pas exclusivement corticale ; l'étage des noyaux gris centraux est souvent atteint, parfois même d'une manière notable [observations de L. van Bogaert, de G. Guillain, I. Bertrand et P. Mollaret (1934), de Divry, Titeca et Vermeylen, et surtout statistique importante de K. V. Bagh, d'Helsinki (1941) (8 cas sur 30)] ; et ceci complique encore l'interprétation des faits. Contentons-nous donc de dire que, sur le seul terrain clinique, nous pouvons défendre légitimement la nature atrophique de la maladie en cause et la prédominance de cette atrophie au lobe préfrontal. Dans ces conditions, notre observation mériterait de prendre place parmi une catégorie déjà assez appréciable et assez homogène d'observations de maladie de Pick, telles celles d'Anglade (1921), Stertz (obs. R... Rosa) (1926), Divry, Titeca et Vermeylen (1934-1935), Ferraro et Jervis (obs. I) (1936), Löwenberg (obs. I) (1936), Miles Barton (obs. I) (1940), Meignant et Hacquard (1943). Nous en rapprocherions encore assez volontiers d'autres observations intéressantes, publiées soit sans conclusion diagnostique (telle celle de Laignel-Lavastine, H. Mignot et Mlle Jouannais, 1942), soit avec un diagnostic différent (telle celle de Laignel-Lavastine, J. Delay et H. Mignot (1941), où l'aphasie amnésique est si importante).

* * *

Tout contrôle objectif éventuel exigeait d'être soigneusement recherché, c'est à quoi nous nous sommes attachés dans les tentatives suivantes :

Nous nous sommes adressés tout d'abord à l'*encéphalographie gazeuse,* méthode souvent employée déjà dans les atrophies cérébrales, en particulier

par Pönitz dans la paralysie générale — puis par Bumke (dès 1926), Bingel (1932), Bürger et Prinz (1933) ; un travail spécial lui a été consacré par Flügel (« Die Encephalographie als neurologische Untersuchungsmethode », *Ergeb. f. inn Med. u. Kinderheilk.*, 1932, XLIV, p. 3), ainsi que la thèse très récente de Marius Lerman (« L'encéphalographie dans les atrophies

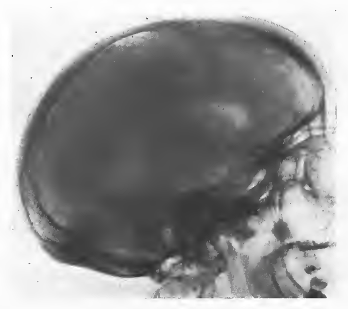


Fig. 3.

cérébrales, *Thèse Paris*, 1942). Dans la maladie de Pick, après les faits isolés de Lemke (1934), de Nichols et Weigner (1934), des études systématiques ont été entreprises par Fromenty (1939) et par Benedek et Lehoczky (1939).

Chez notre malade, le résultat fut nettement démonstratif, spécialement sur les clichés de profil qui montrent *une fosse cérébrale antérieure à demi déshabitée* (fig. 3). Il semble qu'une très importante masse d'air ait trouvé place à ce niveau ; et ceci est d'autant plus suggestif que les ventricules latétaux, quoique très imparfaitement remplis par cette technique, présentent une corne antérieure qui tend elle-même à être reportée en avant. Dans ces conditions, l'épaisseur du pôle cérébral préfrontal est certainement réduite d'une façon très importante, incomparablement plus importante que ne l'est celle du reste du cortex.

Pour acquérir une certitude indiscutable, *une ventriculographie* fut pratiquée dans un second temps, le 18 juin 1942, par le Dr Massebœuf que nous tenons à remercier :

Le liquide était d'aspect et de tension normaux. L'injection d'air fut des plus faciles et les ventriculogrammes montrèrent une importante distension ventriculaire, mais nettement plus marquée sur les cornes frontales (fig. 4). Ici, encore, une partie de l'air fusa dans les espaces sous-arachnoïdiens et l'accumulation eut lieu essentiellement et sur une largeur importante dans

la région préfrontale. L'*objectivation visuelle indirecte* du processus atrophique cérébral et de sa prédominance préfrontale est ainsi venue confirmer pleinement nos conclusions cliniques. Aussi avons-nous cru inutile de recourir, comme l'ont réalisé L. Benedek et F. Lehoczky (1937), à l'angiographie cérébrale.



Fig 4.

* * *

Il resterait encore à démontrer que cette atrophie relève bien d'une maladie de Pick et non, en particulier, d'une maladie d'Alzheimer. Pareille distinction clinique est-elle vraiment possible dans l'état de nos connaissances ? La tendance actuelle est en faveur d'une grande parenté, sinon pour certains d'une identité, de ces deux types d'atrophie cérébrale. Les nuances cliniques, voire histologiques qui, théoriquement, les distinguent, ne paraissent ni constantes, ni pertinentes, comme y est revenu C. Davison, en 1938, à la 93e Réunion annuelle de l'*American Psychiatric Association*.

Néanmoins, nous avons tenté un essai, trop timide certainement, en profitant de la ventriculographie pour faire une biopsie corticale. Par l'orifice de trépanation droit, deux petits fragments corticaux ont été prélevés, que le Dr Ivan Bertrand a bien voulu examiner. Malheureusement leur étude histologique n'a rien révélé d'anormal. Ceci n'est point pour nous surpendre étant donné le caractère parcellaire du prélèvement et surtout que *celui-ci avait été effectué sur le pôle occipital*. Il eût été beaucoup plus séduisant de faire une biopsie préfrontale, mais étant donné qu'aucune déduction thérapeutique n'était à espérer, nous nc nous sommes pas crus en droit d'imposer cette cicatrice non dissimulable à notre malade.

Il est, par contre, un examen complémentaire qu'il nous a paru indiqué

de faire pratiquer, c'est l'*électro-encéphalographie* : car nous n'avons pu retrouver aucun document de ce genre dans la littérature de la maladie de Pick (nos recherches ne sauraient prétendre actuellement avoir été complètes). Nous devons à l'amabilité de M. Ivan Bertrand et de Mme Godet-Guillain, les intéressantes constatations suivantes (fig. 5) : « L'aspect est assez comparable sur l'ensemble des tracés frontaux, pariétaux et occipitaux. On se trouve en présence d'un état presque permanent de fuseaux β, d'une fréquence de 25-30 H, peu influencés par la lumière. Quelques rares ondes α en O. V. D. L'amplitude générale des potentiels est très faible, particulièrement dans les dérivations pariétales.

« L'absence presque complète de fuseaux α, remplacés par leurs harmoniques supérieures, et l'absence de signes d'excitation, indiquent une altération diffuse de l'encéphale, probablement d'ordre dégénératif, sans foyer identifiable électriquement ».

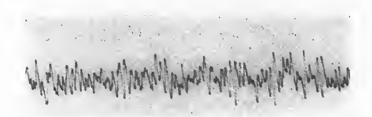


Fig. 5. – Electro-encéphalogramme en P. V. D. – Amplification : 35 mm = 30 μ v ; vitesse de déroulement : cm. sec.

Nous nous garderons, certes, en l'absence de tout autre document comparatif, de tenter d'analyser cette absence du rythme normal α. Peut-être serions-nous enclins cependant à lui opposer une constatation exactement inverse et tout aussi curieuse, faite par D. Williams et F. A. Gibbs (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, XLI, n° 3, p. 519-534 « Electroencephalography in clinical Neurology. Its value in routine diagnosis »), dans trois cas d'encéphalite de Schilder : Il y avait également disparition de tout rythme α mais existence généralisée (à prédominance occipitale) d'ondes lentes (2 à 3 par sec.) et à haut voltage. *En première approximation, l'opposition paraîtrait schématique entre l'atrophie grise de la maladie de Pick et l'atrophie blanche de la maladie de Schilder ; le rythme α normal disparaissant dans les deux cas, pour faire place à un rythme rapide à bas voltage dans l'atrophie grise et, au contraire, à un rythme lent à haut voltage dans l'atrophie lente.*

A noter, dans l'une et l'autre maladie, l'absence de toute altération focalisée, susceptible d'être rapprochée de l'électivité macroscopique de l'atrophie. Peut-être, par contre, pourrait-on retrouver des asymétries entre les deux hémisphères, traduisant une asymétrie dans leur atteinte, comme celles que F. Lemere (*Brain*, 1937, LX, n° 1, p. 118-125 « Berger' α rythme in organic lesions of the brains », et surtout A. Morton Rubin (*American Journal of Psychiatry*, 1939-1940, XCVI, n° 4, p. 861-865 « Electroencephalography in the psychoses. Localization of cerebral atrophy ») ont tenté de mettre en valeur. Dans notre cas (à lésions bilatérales), nous souhaitions déceler des

différences dans le sens antéro-postérieur et non dans le sens latéral du cerveau ; aussi n'avions-nous point demandé l'application des techniques des auteurs précédents, en particulier la mensuration du *per cent time* α de A. Morton Rubin.

Encore une fois, un document isolé comme le nôtre ne peut qu'être versé au dossier de l'étude électro-encéphalographique des atrophies corticales localisées ; seule une documentation en série sera susceptible de montrer si nos modestes suggestions précédentes n'étaient point par trop simplistes.

* * *

Un dernier problème méritait, enfin, de retenir l'attention : c'est celui de l'étiologie de l'atrophie cérébrale de notre malade.

On sait combien rares sont les cas où l'on peut envisager une cause acquise, en particulier les cas où l'on peut extérioriser des altérations inflammatoires du liquide céphalo-rachidien. De pareils cas existent indiscutablement, et l'un d'entre nous a publié avec G. Guillain et I. Bertrand (1934) une observation particulièrement démonstrative dans ce sens. Semblables constatations demeurent néanmoins exceptionnelles, peut-être, d'ailleurs, parce que les recherches humorales ne sont ordinairement pratiquées que trop longtemps après le début réel de l'atrophie.

Par contre, les travaux récents ont mis l'accent sur l'importance des *antécédents pathologiques héréditairs*. Certes, il est rare que la maladie de Pick révèle elle-même un caractère hérédofamilial homonyme ; ceci fut cependant constaté par Grünthal, chez deux frères (1931) ; puis dans cinq cas sur deux générations, chez deux sœurs, par Schmitz et Meyer (1933) et par von Braunmühl et Leonhard (1934) ; ceci fut encore plus net dans la famille à laquelle J. Sanders, V. W. D. Schenk et P. van Veen ont consacré un remarquable volume (1939) et chez laquelle ils ont pu relever dix cas certains et trois probables en trois générations ; par contre, chez le frère et la sœur étudiés par Kufs (1932), le diagnostic de maladie de Pick reste discutable.

La règle habituelle, à la lecture des publications les plus récentes, paraît être de retrouver chez les parents et les collatéraux, des troubles mentaux importants mais non directement similaires (un quart des cas pour M. Caron) ; ces tares seraient peut-être même plus fréquentes du côté maternel. C'est ainsi que les sujets observés par Anglade (1921), Gans (1922), Springlova (1927), Moyano (1932), Thorpe (1932), Guiraud, Le Canu et Caron (1932), Guiraud et Ey (1936), étaient fils ou fille d'aliéné ; le frère et la sœur étudiés par Korbsch (1933) avaient l'un une maladie de Pick, l'autre une chorée de Huntington.

Poursuivie dans ce sens, l'enquête paraît assez fructueuse chez notre malade (fig. 6). Son père, boucher en Lorraine, était surnommé « le fou » parce que très insoucieux de ses affaires, instable, et « coureur jusqu'à un âge outrageusement avancé » ; par ailleurs, un oncle paternel fut interné vers 50 ans pour des troubles mentaux graves mais sur lesquels nous ne pouvons avoir aucune indication ; le second oncle paternel était normal ; l'état mental des grands-parents paternels est inconnu.

Du côté maternel, on retrouve un oncle interné vers 60 ans pour des troubles mentaux également indéterminés ; il était venu au monde privé de multiples doigts et orteils. Une cousine germaine fut également internée pendant

deux ans; elle aurait présenté des hallucinations auditives et resta anormale; un autre cousin germain fut également un anormal ; un détail morphologique peut être incidemment ajouté : la cousine germaine maternelle que nous avons pu interroger présente également des extrémités (mains et pieds) d'un volume très au-dessus de la moyenne.

Ajoutons que Madame V... a épousé un israélite roumain, normal, mais que leur fils unique, actuellement âgé de 24 ans, est très impulsif, violent, sinon franchement anormal.

Le facteur familial paraît donc important à retenir dans notre cas. On sait qu'il se retrouve également dans la maladie d'Alzheimer, quoique peut-être avec moins d'intensité. Il n'en demeure pas moins que l'atrophie cérébrale, celle de la maladie de Pick (Richter, 1917, Gans, 1922) comme celle de la maladie d'Alzheimer, apparaît de plus en plus comme la résultante

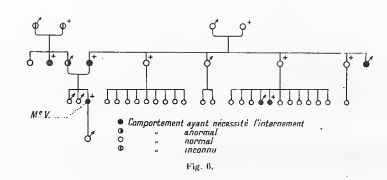


Fig. 6.

d'un processus dégénératif, abiotrophique, très souvent hérédo-dégénératif, hérédo-abiotrophique.

Notre observation paraît en harmonie avec l'ensemble de ces données.

Nous réserverons, par contre, en terminant, le problème si discuté des raisons de la localisation élective du processus atrophique. On sait que l'atteinte élective des régions préfrontales et temporales a été expliquée par beaucoup, suivant l'hypothèse de Gans, par le fait que ces territoires sont plus récents phylogénétiquement (champs terminaux de Flechsig) et par conséquent plus fragiles.

A l'opposé, certains auteurs défendent une électivité architectonique et il est classique de répéter que C. Vogt a fait de la maladie de Pick une forme « eunomique » de la pathoclyse. De fait, certains documents paraissent convaincants, telles les deux observations de G. Guillain et I. Bertrand (1935), dont l'une représentait une dégénération systématisée du koniocortex et l'autre celle de l'isocortex fronto-temporal. En vérité, aucun accord ne saurait actuellement être tenté entre ces opinions extrêmes.

BIBLIOGRAPHIE

A) *En ce qui concerne les syndromes préfrontaux*, nous renvoyons aux mémoires suivants :

Messimy (R.). Les effets, chez le singe, de l'ablation des lobes préfrontaux. *Revue Neurologique*, 1939, LXXI, n° 1, p. 1-37.

MESSIMY (R.). Les effets chez l'homme des lésions préfrontales. *Annales de Médecine*, 1939, XLV, nº 5, pp. 321-360.
FULTON (J. F.). Recent experimental studies of fonction of the frontal lobes. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, XLIV, nº 1, p. 222-227.
RYLANDER (G.). *Personality changes after operations on the frontal lobes*, un vol., Einar Kunksgaard, Copenhague, 1939.

(B) *Maladie de Pick.*

La majeure partie de la bibliographie peut être trouvée dans les trois publications suivantes :

CARRON (M.). Etude clinique de la maladie de Pick. *Thèse Paris*, 1934. Vigot frères, édit.
LEY (J.). Symptomatologie de la maladie de Pick. *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1935, XXXV, nº 8, p. 425-440.
SANDERS (J.), SCHENK (V. W. D.) et VEEN (P. van). A family with Pick's disease. *Verhandelingen der K. Nederl. Akad. van Welenschappen*, 1939, XXXVIII, nº 3, p. 1-124.

Publications consultées et ne figurant pas dans les ouvrages précédents :

BAGH (K. V.). Ueber anatomische Befunde bei 20 Fällen von systematischer Atrophie der Grosshirnrinde. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, CXIV, nº 1, p. 68-70.
BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J.). Maladie de Pick et maladie d'Alzheimer. *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1935, XXXV, nº 8, p. 441-452.
BARISON (F.). Morbo di Pick. Considerazioni semiogenetiche. *Giornale di Psichiatria*, 1937, LXV, nº 4, p. 414-457.
BARTON (S. Miles). Pick's disease : clinico-pathologic cases reports. *Journal of nervous and mental diseases*, 1940, XCI, nº 1, p. 9-30.
BECKER (E.). Klinische und anatomische Beiträge zur Pickschen Krankheit, *Monatschrift für Psychiatrie*, 1935, XCII, nº 2, p. 107-121.
BENEDEK (L.) et LEHOCZKY (T.). Angiographischer Befund bei Pickscher Atrophie, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1937, XCVI, nº 5, p. 563-576. — The clinical recognition of Pick's disease, *Brain*, 1939, LXII, nº 1, p. 104-122.
BONFIGLIO (F.). Clinica ed anatomio patologica dell'atrofia circoscritta del cervello, *Ospedale psichiatrico*, 1937, V, nº 4, p. 683-698.
BURGER et PRINZ. Klinik des Beginns der Pickschen Atrophie, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1933, LIX, nº 15, p. 594.
CHAILLIOL (V.). L'atrofia circoscritta del cervello (Malattia di Pick), *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1937, LXI, nº 3, p. 555-585.
DAVISON (C.). Circumscribed cortical atrophy in the presenile psychosis, *American Journal of Psychiatry*, 1938, XCIV, nº 3, p. 801-818.
DELMAS-MARSALET (P.). Sur un cas de démence du type Pick avec signes légers d'hypertonie extrapyramidale. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1937, CXIV, nº 27-28, p. 5-9.
DEWULF. Un cas de maladie de Pick avec lésions prédominantes dans les noyaux gris, *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1935, XXXV, nº 8, p. 508-521.
DIVRY (P.). Maladie de Pick. Anatomo-pathologie. *Ib.*, 1935, XXXV, nº 8, p. 481-485. — Maladie d'Alzheimer ayant évolué comme une maladie de Pick. *Ib.*, 1939, XXXIX, nº 4, p. 238-245.
DIVRY (P.), TITECA (J.) et VERMEYLEN (G.). Atrophie de Pick. Examen anatomopathologique. *Ib.*, 1935, XXXV, nº 8, p. 486-494.
FERRARO (A.) et JERVIS (G. A.). Pick's disease : clinical and pathologic considerations, *Archives of Neurology and Psychiatry* 1935, XXXIV, nº 6, p. 1105-1108. — Picks disease, *Ib.*, 1936, XXXVI, nº 4, p. 739-767. — Pick's disease : clinico-pathological study of a case. *Psychiatric Quaterly*, 1940, XIV, nº 1, p. 17-29.
FRACASSI (T.). Atrophie de Pick et maladie d'Alzheimer, etc... *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1939, IV, nº 5, p. 36-51.
FROMENTY (L.). L'encéphalographie dans la maladie de Pick, *Annales médico-psychologiques*, 1939, II, nº 1, p. 64-71.
GORDON (A.). Pick's (or Alzheimer's) disease, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1935, XXXIV, nº 1, p. 214-215.
GREENWOOD (J.). A possible case of Pick's disease. *Ib.*, 1936, XXXV, nº 2, p. 414-416.
GUILLAIN (G.) et BERTRAND (I.). Distribution architectonique des atrophies cérébrales

dans deux cas de maladie de Pick. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1935, CXIX, n° 19, p. 391-394.
GUILLOTTA (S.) et LEUSSER (M.). Contributo anatomo-clinico alla conescenza della malattia di Pick. *Revista sperimentale di Freniatria*, 1935, LIX, n° 1, p. 32-82.
GUIRAUD (P.) et Mme BONNAFOUS-SÉRIEUX. Maladie de Pick au début, *Annales médico-Psychologiques*, 1935, II, n° 4, p. 597-605.
GUIRAUD (P.) et EY (H.). Diagnostic clinique et examen anatomique d'un cas de maladie de Pick. *Ib.*, 1936, II, n° 5, p. 823-831.
HOEDEMACHER (D.) et MATTHEWS (R.). Pick's disease : a preliminary report, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, XXVIII, n° 6, p. 1449-1451.
JANSEN (J.). Ueber anatomische Veränderungen bei der Pickschen Krankheit. *Acta psychiatriea et neurologica*, 1938, XIII, n° 4, p. 631-648.
KAHN (E.) et THOMPSON (L. J.). Concerning Pick's disease. *American Journal of Psychiatry*, 1933-1934, XC, n° 5, p. 937-946.
LAIGNEL-LAVASTINE, DELAY (J.) et MIGNOT (H.). Sur un cas de presbyophrénie de Wernicke avec ecmnésie et aphasie amnésique de Pitres. *Annales médico-psychologiques*, 1941, XCIX, n° 1-2, p. 52-59.
LAIGNEL-LAVASTINE, MIGNOT (H.) et Mlle JOUANNAIS. Syndrome préfrontal pur par atrophie cérébrale locali ée. *Annales médico-psychologiques*, 1942, C, n° 4-5, p. 333-338.
LEMKE (R.). Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Pickschen Atrophie, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1934, CI, n° 5-6, p. 623-626.
LIEBERS (M.). Alzheimersche Krankheit mit Pickscher Atrophie der Stirnlappen. *Ib.*, 1938, CIX, n° 3-4, p. 363-370.
LÖWENBERG (K.). Pick'disease (a clinico-pathologic contribution). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1936, XXXVI, n° 4, p. 769-789.
MARCHAND (L.). La démence sénile sans athérome cérébral. Ses rapports avec la maladie de Pick. *Annales médico-psychologiques*, 1937, 1, n° 5, p. 687-735.
MARCHAND (L.), ANGLADE (R.), FRETET (J.), ROUZEAU (M.) et ROYER (P.). La maladie de Pick, etc..., *Ib.*, 1938, n° 2, p. 249-255.
MALAMUD (N.) et BOYD (D. A.). Pick's disease with atrophy of temporal lobes. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, XLIII, n° 2, p. 210-222.
MEIGNANT et HACQUARD. Deux cas cliniques de maladie de Pick. *Revue médicale de Nancy*, 1943, LXIX, n° 2, p. 28-33.
NICHOLS (I. C.) et WEIGNER (W. C). Pick's disease : review of the litterature and presentation of a case, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1934, XXXII, n° 1, p. 241-244. — Pick's disease. A specific type of dementia. *Brain*, 1938, LXI, n° 3, p. 237-249.
PASQUILINI (R.). L'atrofia cerebrale circoscritta o malattia di Pick. *Revista di pathologia nervosa e mentale*, 1937, XLIX, n° 2, p. 273-332.
PINERO (H.) et ORLANDO (R.). Contribucion al estudio de la enfermedad de Pick. *Archivos argentinos de Neurologia*, 1935, XII, n° 5-6, p. 113-125.
POLSTORFF (F.). Beitrag zur umschriebene Grosshirnrindenatrophie. (Picksche Krankheit), *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, CXII, n° 2, p. 221-242.
RODRIGUEZ (J.). Sobre un caso probable de enfermedad de Pick. *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, 1936, 1, n° 3, p. 13-18.
SCHENK (V. W. D.). Lobair Atrophie van Pick. *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1939, XXXIX, n° 8, p. 581-590.
SPAGNOLI (B.). Sul reperto encefalografico in uno caso de probable sindrome di Pick. *Il Cervello*, 1935, n° 4, p. 240-242.
SPATZ (H.). Ueber die Bedeutung der basalen Rinde, etc. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1937, CLVIII, p. 208-232, et *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1937, CV, n° 4-6, p. 187-188.
THORPE (F. T.). Picks disease, *Journal of mental Sciences*, 1932, LXXVIII, n° 321, p. 302-314.
VERMEYLEN (G.). Un cas d'encéphalose agnoso-apraxique (maladie de Pick). *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1935, XXXV, n° 8, p. 353-457.

SUR UN SYNDROME CONVULSIF CONSÉCUTIF A L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DE LA MOELLE

PAR

P. GLEY, M. LAPIPE, J. RONDEPIERRE, M. H. HORANDE et T. TOUCHARD

Le phénomène dont nous allons donner la description consiste en une crise convulsive, consécutive à l'excitation électrique de la moelle épinière. A notre connaissance il n'a pas encore été observé, les seules convulsions d'origine médullaire qu'on peut obtenir expérimentalement étant celles provoquées par certains toxiques et celles décrites sous le nom d'épilepsie médullaire thermique par M. Ozorio de Almeida.

Historique.

Nous n'avons trouvé dans la bibliographie aucune priorité. Les monographies françaises se rapportant à notre sujet, l'ouvrage de Pagniez sur l'épilepsie, l'article *Moelle épinière* de Guillain et Laroche du dictionnaire de physiologie de Richet, l'article *Convulsions* de Richet fils, dans le Traité de Physiologie de Roger et Binet, ne contiennent aucune indication à cet égard. Les monographies étrangères sont également muettes, notamment le grand traité actuel de physiologie allemand, le *Hanbduch der Physiologie* de Bethe, qui ne mentionne rien d'analogue. Prévost et Batelli, à l'occasion de leur étude des accidents produits par le courant électrique, ont rapporté des expériences dans lesquelles des phénomènes convulsifs se sont produits après excitation électrique du système nerveux en entier (1). Dans ces expériences, les électrodes étaient placées l'une dans la bouche et l'autre dans le rectum, de sorte que l'excitation atteignait la moelle. Mais elle n'était pas exclusivement médullaire et touchait également des centres situés au-dessus de la moelle ; or, l'excitation localisée de ces centres, à l'exclusion de celle de la moelle, suffit pour provoquer les mêmes phénomènes. Il nous paraît donc impossible de reconnaître aux observations de Prévost et Batelli une priorité par rapport aux nôtres. Ces auteurs, qui avaient surtout en vue l'étude des accidents mortels produits par l'électricité, n'ont d'ailleurs pas cherché à localiser le point de départ des convulsions qu'ils ont occasionnellement observées et n'ont pas parlé d'origine médullaire.

(1) Prévost et Batteli. La mort par les courants électriques. *Journal de Physiologie*, 1899, I, n° 3, p. 399-412.

Expériences.

Nos expériences ont porté sur des chiens, sur des lapins, sur des cobayes, sur des rats et sur des grenouilles. Ces diverses espèces de laboratoire réagissent très différemment au courant électrique et sont inégalement aptes à la démonstration du phénomène. Le cobaye et le rat, en raison de la résistance de leur cœur au courant électrique, constituent les espèces de choix. Nous allons donc décrire tout d'abord les phénomènes que l'on peut observer chez eux et seulement ensuite ceux qui se produisent chez les autres espèces.

Expériences sur le cobaye. — Il faut employer des courants très intenses. La bobine d'induction alimentée par un accumulateur de 4 volts, qui suffit pour produire l'épilepsie corticale chez le chien, est insuffisante. Nous employons le courant alternatif de la ville (110 volts ; 50 périodes) que nous dérivons directement sur l'animal sans lui faire subir de réduction de potentiel. Après avoir épilé la région coccygienne et la région cervicale, nous appliquons une électrode garnie d'un tampon imbibé de solution saline sur chacune de ces régions et nous faisons passer le courant pendant 1/2 seconde. Immédiatement après se déclenche une crise qui rappelle par plusieurs caractères la crise d'épilepsie corticale. Cette crise comprend, en effet, deux phases, la première tonique et la deuxième clonique, suivies de mouvements de natation et d'une période de coma. Pendant la phase tonique, la tête, la colonne vertébrale et les membres, tant postérieurs qu'antérieurs, sont en extension forcée ; l'animal, pendant quelques secondes, est absolument raide. Il est en apnée, une miction se produit. Ensuite survient la phase clonique, caractérisée par de rapides mouvements successifs et alternatifs de flexion et d'extension. Ces mouvements changent ensuite de caractère, deviennent coordonnés et ressemblent à ceux que fait le chien dans l'acte de la natation. Lorsqu'ils ont cessé, l'animal reste pendant quelques minutes en état de relâchement musculaire complet. Il ne réagit pas aux excitations douloureuses et paraît avoir perdu conscience. Puis, au bout de quelques instants, il se rétablit et se remet sur ses pattes. Cet ensemble de symptômes est très comparable à celui que l'on observe chez le chien après une excitation forte et prolongée de la zone motrice et qu'on rapproche du syndrome de Bravais-Jackson.

L'évolution de la crise peut varier d'un sujet à l'autre. Les phases de l'accès peuvent être différemment développées. C'est ainsi que, comme nous l'avons plusieurs fois constaté, la phase clonique peut être très réduite, de sorte que la crise se borne presque exclusivement à la phase tonique.

Pour nous assurer que ce phénomène est d'origine médullaire, nous avons fait l'expérience sur des cobayes dont la moelle avait été au préalable sectionnée au-dessous du bulbe. L'animal étant maintenu en vie par la respiration artificielle, nous avons fait passer le courant à travers la moelle au moyen de 2 électrodes garnies de tampons humides dont l'une était introduite dans la plaie cervicale et l'autre placée sur la peau préalablement épilée de la région coccygienne. Nous avons provoqué ainsi des crises exactement semblables à celles obtenues sur les cobayes à moelle non sectionnée et décrites plus haut. Nous nous sommes assurés, en faisant l'autopsie de nos

animaux, que la section de la moelle était bien complète, ce que nous avait d'ailleurs déjà indiqué l'apparition d'une quadriplégie après la section.

Expériences sur le rat. — Le rat, comme le cobaye, se prête à l'expérience. Pour provoquer le phénomène nous appliquons l'une des électrodes à la nuque et l'autre au coccyx et nous faisons passer le courant de la ville pendant 1 /2 seconde. La crise se produit instantanément et fait suite sans transition aux secousses provoquées par le passage du courant. Cette crise toutefois évolue tout autrement que chez le cobaye. Elle est réduite à la phase tonique, car la phase clonique et les mouvements de natation manquent complètement. La phase tonique elle-même a une allure spéciale ; les membres postérieurs se mettent en extension tandis que la tête se fléchit en avant contre la poitrine et que les membres antérieurs se rétractent par une contraction en flexion. L'animal est en quelque sorte en emprosthotonos dans la moitié supérieure de son corps et en opisthotonos dans sa moitié inférieure. Cette phase tonique dure quelques secondes, puis les muscles se relâchent et l'animal reste en collapsus encore quelques instants avant de se remettre définitivement. Il se produit une miction pendant la crise.

Le phénomène peut s'observer après la section de la moelle au niveau de la région dorsale, malgré la paraplégie. Le passage du courant électrique, une électrode au niveau de la plaie et une autre sur le coccyx, provoque une crise qui reste localisée aux membres inférieurs. Ceux-ci se mettent en extension tonique après le passage du courant pour se relâcher ensuite, sans qu'il y ait de phase clonique. Pendant cette crise convulsive ainsi localisée aux membres postérieurs, le train antérieur ne participe en rien au phénomène et l'animal, à en juger d'après le comportement de sa tête, paraît garder sa conscience.

Dans plusieurs expériences, nous avons conservé l'animal après l'opération pour voir si les dégénérescences secondaires à la section modifient la crise. Dans un cas, au cinquième jour après l'opération, la crise n'était changée ni dans ses caractères, ni dans son intensité. Dans un autre cas, au sixième jour, la crise était tout aussi violente.

Expériences sur le chien et le lapin. — Nous avons fait quelques expériences sur des chiens et sur des lapins, mais, chez ces espèces, le courant produit l'arrêt définitif du cœur lorsqu'il est appliqué avec une intensité suffisante pour provoquer les convulsions médullaires. Nous avons seulement pu observer après le passage du courant électrique une courte phase tonique, suivie aussitôt de la mort de l'animal.

Expériences sur la grenouille. — Nous avons fait également quelques expériences sur la grenouille. Cette recherche s'imposait parce que M. Ozorio de Almeida a fait connaître la possibilité d'obtenir des convulsions chez cette espèce par refroidissement de la moelle. Nous avons observé que l'application du courant de la ville le long de la moelle, une électrode étant placée sur le crâne et l'autre sur le coccyx, provoque seulement un état de collapsus transitoire, mais aucun phénomène convulsif. Nous avons bien réussi à produire des crises, mais en appliquant les électrodes au niveau de chaque région tympanique. Or, de cette façon le courant n'atteint pas la moelle, de sorte que ce phénomène ne doit pas être compris avec ceux dont nous nous occupons en ce moment. Ozorio de Almeida avait du reste déjà tenté

sans succès d'obtenir des convulsions par excitation électrique de la moelle dans cette espèce (1).

DISCUSSION DES EXPÉRIENCES.

Les physiologistes qui ont observé des crises d'épilepsie corticale électrique (par excitation localisée en bipolaire de la zone cérébrale motrice) ont pu remarquer, en lisant la description donnée plus haut, la ressemblance des deux sortes de convulsions. Les convulsions médullaires électriques, lorsque leur tableau symptomatique est au complet, présentent en effet les mêmes phases caractéristiques que l'épilepsie corticale. Si, comme cela se produit parfois chez le cobaye et régulièrement chez le rat, elles se réduisent à leur phase tonique, cela, à notre avis, ne doit pas être considéré comme un caractère qui leur soit propre mais comme un trait général des phénomènes convulsifs dans l'espèce considérée. Nous avons constaté en effet chez le rat que l'électrochoc, obtenu en faisant passer le courant électrique à travers le cerveau, ne se manifeste pas comme dans les autres espèces, par une crise tonico-clonique, mais par une contraction exclusivement tonique, exactement pareille à celle consécutive à l'excitation de la moelle épinière et caractérisée notamment par l'extension des membres inférieurs et par la flexion des membres supérieurs et de la tête. La prédominance de la phase tonique nous paraît donc tenir, non au lieu d'application du courant électrique, mais à l'espèce animale.

Si le phénomène décrit ne se distingue pas à notre avis de l'épilepsie expérimentale par ses symptômes, il s'en différencie par l'intensité du courant nécessaire pour le produire. On peut en effet obtenir l'épilepsie corticale chez le chien et chez le singe avec le courant faradique fourni par une bobine d'induction alimentée par un accumulateur de 2 volts. On peut obtenir l'électrochoc avec un courant d'une intensité de 75 à 100 milliampères. De pareils courants sont insuffisants pour produire les convulsions médullaires. Il faut employer des courants plus intenses pour y arriver. Cela résulte sans doute de quelque disposition particulière des neurones qui sont mis en jeu au cours de ce phénomène et qui leur assure un isolement électrique relativement bon. Nous avons constaté un phénomène comparable au niveau de la substance blanche sous-jacente à la zone motrice. On croyait auparavant que, seule, l'excitation de la substance grise peut produire l'épilepsie et que celle de la substance blanche n'a jamais cet effet. En employant des courants d'une intensité suffisante, nous avons observé que l'on peut parfaitement obtenir l'épilepsie après ablation de l'écorce. Cette obligation d'augmenter l'intensité du courant au niveau de la substance blanche, qui résulte sans doute de la disposition histologique particulière des cylindraxes, est à rapprocher de ce que nous avons constaté pour les convulsions médullaires.

Les expériences de section de la moelle nous paraissent démontrer d'une manière irréfutable que le phénomène a son siège exclusivement dans la moelle. Lorsqu'on provoque les convulsions médullaires électriques sans sectionner la moelle, on peut supposer que l'excitation a remonté par les fais-

(1) M. OZORIO DE ALMEIDA et H. MOUSSATCHÉ. L'excitation électrique de la moelle chez la grenouille ne produit pas d'attaques épileptiformes. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1936, CXXI, nº 8, p. 774-776.

ceaux ascendants pour se réfléchir sur les centres cérébraux et retourner ensuite vers la moelle par les faisceaux moteurs, de sorte que la moelle jouerait seulement un rôle de conduction. Les expériences de section réduisent cette objection à néant. Mais, dans la moelle, à côté des éléments propres à cette région du système nerveux, c'est-à-dire des neurones moteurs des cornes antérieures, des neurones sensitifs des cornes postérieures et des neurones intercalaires qui unissent entre eux les précédents de manière variée, il existe les cylindraxes des neurones provenant des centres supérieurs, c'est-à-dire de la voie pyramidale et de la voie extrapyramidale. On peut donc se demander si les convulsions ne résulteraient pas de l'excitation du trajet intramédullaire de ces faisceaux. Nous sommes d'autant plus fondés à nous poser cette question que nous avons nous-mêmes observé dans d'autres expériences, déjà citées plus haut, que l'épilepsie dite corticale peut être provoquée, contrairement à l'opinion classique, par l'excitation de la substance blanche sous-jacente à la zone motrice, c'est-à-dire de ces mêmes faisceaux qui vont se terminer dans la moelle. Les expériences au cours desquelles nous avons obtenu des convulsions médullaires 5 et même 6 jours après la section de la moelle répondent à cette question. Quatre jours après leur section, d'après les classiques expériences de Longet, les neurones perdent en effet leur excitabilité. Les neurones pyramidaux et extrapyramidaux, cinq et à plus forte raison six jours après la section de la moelle, ne sont donc plus en état de réagir au courant électrique. Les convulsions médullaires électriques sont donc un phénomène essentiellement médullaire, se produisant dans les neurones propres de la moelle.

Nous n'aborderons pas ici l'étude du mécanisme même de ces convulsions médullaires. Notre objectif est limité et se borne pour l'instant à établir la réalité du phénomène. Nous aurons d'ailleurs au cours de nos recherches su l'électro-choc à revenir sur ce sujet.

Conclusions.

L'excitation électrique de la moelle, au moyen d'électrodes placées sur le coccyx et sur la région cervicale, peut provoquer, à condition qu'elle soit suffisamment intense, un syndrome convulsif dont la symptomatologie est analogue à celle de l'épilepsie. Le phénomène se produit aussi bien après section sous-bulbaire ou même dorsale de la moelle, ce qui montre que son siège est médullaire. Il se produit encore plus de quatre jours après cette section, délai de la dégénérescence physiologique des neurones, ce qui prouve qu'il résulte de la mise en activité de neurones propres à la moelle et non de neurones extramédullaires.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er avril 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

La forme algique pure des tumeurs radiculaires,

par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

En présence d'une algie radiculaire pure sans le moindre déficit dans le territoire nerveux correspondant et sans le moindre retentissement sur les formations nerveuses de voisinage, malgré une évolution déjà fort longue, on est tenté d'incriminer une lésion irritative non évolutive et probablement cicatricielle ; or, une tumeur d'une racine rachidienne, alors même qu'elle se développe au contact de la moelle, peut fort bien ne donner que des douleurs radiculaires et cela pendant des années, comme en témoignent les deux observations suivantes :

Observation I. — Bert... Lucien, 27 ans, souffre depuis l'âge de 15 ans de douleurs du membre inférieur gauche, localisées au mollet et au pied, où elles prédominent sur le bord externe et la partie avoisinante de la face plantaire. Elles surviennent par crises de une à deux heures pendant lesquelles les douleurs sont continues et consistent en sensations de gonflement, de lourdeur, de brûlure, de tiraillements, qui augmentent progressivement d'intensité jusqu'à devenir intolérables ; seul le contact du pied contre la dalle froide apporte quelque soulagement.

Le tableau clinique, avec ses douleurs survenant par crises et localisées au mollet et au pied est bien différent de celui de la sciatique ordinaire, qui est une lombo-sciatique, et, lors de notre examen, pratiqué il est vrai en dehors des crises, nous n'avons constaté aucun des signes habituels, ni rigidité lombaire, ni point douloureux paraépineux, ni signe de Lasègue, ni modification du réflexe achilléen, bien que la topographie des douleurs implique l'atteinte de la première sacrée. Les seules constatations positives étaient un certain degré d'hyperalgésie plantaire, une augmentation de la température locale et une sudation excessive du pied, qui augmente encore au moment des crises, une diminution de volume de tout le membre inférieur avec des différences de diamètre de 6 cm. pour la cuisse et de 3 cm. pour le mollet, sans modification notable de la force musculaire.

Il ne s'agissait donc pas d'une sciatique banale, que l'on sait être due dans la majorité des cas à une hernie du dernier ou de l'avant-dernier disque intervertébral, aussi avons-nous commencé par une épreuve du transit lipiodolé, mais en injectant une quantité de lipiodol assez grande pour remplir le cul-de-sac lombo-sacré et permettre une exploration complète de celui-ci. Ces deux examens n'ayant rien montré de bien anormal; c'est en prenant des radiographies dans le décubitus ventral, position dans laquelle le lipiodol s'étale en arrière des corps vertébraux, que nous avons mis en évidence une encoche latérale gauche en regard du disque D 12-L1 et de la partie supérieure de L1.

Intervention chirurgicale par MM. Thurel et Deniaud à l'Hôpital Américain, le 19 mars 1943 : laminectomie L1, D12 et D11 ; ouverture du sac dural et de l'arachnoïde et découverte d'une tumeur de 4 cm. de long, mi-partie en regard du cône médullaire qui est refoulé en haut, en avant et à droite, mi-partie au-dessous de celui-ci, et ayant plus de deux centimètres de diamètre, mais pas assez volumineuse cependant pour remplir le canal rachidien et comprimer les formations nerveuses voisines. Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens d'une racine, qu'il a fallu sectionner de part et d'autre, et contractant avec le cône médullaire et les autres racines des adhérences, que nous avons rompues sans dommage pour celles-ci.

Les constatations postopératoires : hypoesthésie de la moitié externe de la plante du pied, du talon et de la région du tendon d'Achille et suppression du réflexe achilléen, permettent d'affirmer que la racine en cause était la racine sensitive S1.

Observation 2. — Mme Schit..., 41 ans, souffre depuis cinq années de douleurs dans la région dorsale inférieure et dans la moitié droite de l'abdomen.

Malgré cette longue évolution nous ne trouvons aucun signe objectif radiculaire ou médullaire ; nous n'en avons pas moins recours au lipiodo-diagnostic, qui met en évidence un blocage complet de l'espace sous-arachnoïdien au niveau de D11.

Intervention chirurgicale par de Martel, en 1939 : laminectomie L1, D12, D11 ; découverte sur le côté droit de la moelle d'une tumeur kystique, longue de 10 cm., dont l'ablation nécessite la section de deux racines postérieures (D12 et L1).

Ainsi une tumeur radiculaire, alors même qu'elle est juxta-médullaire, peut évoluer pendant de nombreuses années et acquérir de grandes dimensions sans autres symptômes que des douleurs. L'absence de signes radiculaires déficitaires vient de ce que le développement de la tumeur est extérieur à la racine et l'absence de retentissement médullaire tient, dans notre premier cas, au refoulement vers le haut du cône médullaire et dans le second à la constitution de la tumeur qui, étant kystique et de consistance molle, s'est développée en hauteur sans comprimer la moelle.

Considérations pathogéniques à propos de deux abcès métastatiques du cerveau opérés et guéris, par MM. F. Thiébaut et M. Klein.

1re Observation. — Mme H. H., 58 ans. Soignée en mars 1942 pour suppuration pulmonaire. Vomique abondante vers fin juillet. Syndrome méningé aigu le 13 août. P. L. : liquide trouble, nombreux poly altérés, pas de germes. Sulfamides. Intervalle libre jusqu'au 5 septembre, puis signes d'hypertension et aphasie. P. L. : liquide clair, 17 lympho, albumine 0,50. Le 18 septembre, torpeur, aphasie, hémianopsie droite, signe de Babinsk

bilatéral. Fond d'œil : flou du bord nasal. Opération le 22 septembre (Klein) : ablation en bloc d'un abcès temporal gauche enkysté. Etat actuel satisfaisant, conserve une hémianopsie droite et des séquelles d'aphasie. Pus de l'abcès : cocci prenant le gram.

2e *Observation*. — Mme C. C., 24 ans. En septembre 1942, furonculose. Du 10 au 15 novembre, apparition d'une hémiplégie gauche, à point de départ et prédominance cruraux avec troubles de la sensibilité profonde, fièvre à 38°. Le 16 novembre, syndrome méningé. P. L. : liquide clair, 220 lymphocytes, albumine 0,40, Sulfamides. Amélioration du syndrome infectieux. Crises B. J. gauches les 20 et 25 novembre. Puis syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire, et arthrite séro-fibrineuse du genou gauche. Opération le 17 décembre (Klein) après ventriculo ; ablation en bloc d'un abcès pariétal droit enkysté. Etat actuel satisfaisant, conserve des séquelles d'hémiplégie gauche. Pas de germes à l'examen du pus de l'abcès.

Commentaires. — On trouve souvent, au début de l'histoire des abcès cérébraux, un épisode méningé suivi d'un intervalle libre, après quoi les signes de localisation et d'hypertension se précisent. Quand un abcès temporal complique une otite, ou un abcès frontal complique une sinusite, on pourrait croire que l'épisode méningé est la conséquence d'une infection qui s'est faite de proche en proche. Et cela est vrai pour les abcès temporaux que soignent les oto-rhino-laryngologistes : dans ces cas on peut suivre depuis l'oreille jusqu'au cerveau le chemin parcouru par l'infection. Dans ces cas il s'établit des adhérences méningées qui permettent de traiter ces abcès par drainage. Il n'en est plus de même pour les abcès que voient les neurochirurgiens : ici l'infection de proche en proche n'a pas laissé de traces ; il n'y a pas d'adhérences cloisonnant les méninges : c'est pourquoi ces abcès ne peuvent être drainés sans danger : il faut les enlever en bloc. Que signifie alors l'épisode méningé ? Quel que soit le siège du foyer infectieux initial et quel que soit le mode d'inoculation cérébrale, l'inoculation cérébrale provoque un œdème cérébral plus ou moins considérable (vérifié dans les cas d'opérations précoces) et une réaction méningée purement inflammatoire et non infectieuse. Ceci nous explique pourquoi les manifestations méningées peuvent se voir avec les abcès métastatiques, où il ne saurait être question d'infection de proche en proche. Ceci nous explique pourquoi l'examen du liquide C.-R. le montre stérile (vérifié dans 60 cas d'abcès). Ceci nous explique enfin et la fréquence de signes proprement cérébraux dès cette période, et l'absence possible de toute réaction méningée. Cette réaction méningée secondaire peut devenir une cause d'adhérences limitées entre l'abcès et la dure-mère : il en était ainsi dans nos deux observations ; les abcès adhéraient à leur partie postérieure à la tente du cervelet.

Encéphalomyélite démyélinisante, par MM. Lhermitte, Faure-Beaulieu, Mme Cl. Popp-Vogt.

Les encéphalomyélites démyélinisantes d'origine infectieuse ou para-infectieuse sont les mieux connues à l'heure actuelle. Mais, de nombreux autres facteurs étiologiques, toxiques, dégénératifs, néoplasiques peuvent intervenir dans leur production. Malgré la grande diversité des agents pathogènes des E. M. D., les processus anatomopathologiques traduisent des modalités réactionnelles assez semblables, si bien que certains auteurs admettent l'unicité histopathologique de toutes les maladies démyélinisantes du névraxe (Ferraro). L'on a pu ainsi, sur un même cerveau, trouver des lésions appartenant à la maladie de Schilder et à la sclérose concentrique.

Le cas que nous présentons est intéressant, car il est complexe. Anatomiquement : 1° la démyélinisation y est pure. Il n'y a aucune trace de réaction inflammatoire, de lésion vasculaire.

2° La substance blanche n'est pas seule atteinte. Il y a aussi une altération de la substance grise, tant dans la moelle que dans l'encéphale.

Au point de vue clinique, la longue évolution de la maladie, par poussées, a donné lieu à de nombreux diagnostics, depuis celui de sclérose latérale amyotrophique, vite abandonné d'ailleurs, jusqu'à celui de tumeur cérébrale, en passant par celui de polioencéphalomyélite progressive. A signaler la poussée primitive d'installation rapide de tous les symptômes suivie de régression partielle, avec céphalée intense et troubles oculaires, épisode assez caractéristique de certaines encéphalo-myélites démyélinisantes, et souvent pris, soit pour une encéphalite aiguë, soit pour un début de tumeur cérébrale.

L'étiologie reste indéterminée : pas d'infection apparente, pas d'hérédité neuropathique pouvant expliquer l'apparition d'un processus dégénératif.

Histoire clinique : Première poussée évolutive de la maladie en 1924. Début rapide et successif de tous les symptômes : céphalée intense, troubles de la vue, syndrome cérébelleux statique, puis diplégie faciale, troubles de la phonation, de la déglutition, amyotrophie des mains. Régression partielle au bout de six mois, permettant une vie quasi normale jusqu'en 1940. Reprise de la maladie à la suite d'un accident de motocyclette, l'évolution est alors progressive et continue pendant deux ans. Elle s'accompagne de céphalées intenses, incessantes, augmentées par la station debout, l'attention ; et de crises de somnolence qui deviennent de plus en plus fréquentes pour aboutir à un état de torpeur presque continue à la fin de la vie.

L'examen clinique met en évidence trois ordres de symptômes :

1° *Des troubles de l'équilibre, syndrome cérébelleux statique* : démarche cérébelleuse typique quoique peu accentuée avec latéropulsion gauche. Asynergie marquée. Passivité. Hypotonie musculaire. Pas de troubles de la coordination.

2° *Amyotrophie des mains, bilatérale, à type Aran-Duchenne*, à prédominance gauche. Pas de fibrillation musculaire.

Hyperréflectivité tendineuse, plus marquée au membre supérieur gauche.

Pas de signe de Babinski. Cutanés abdominaux normaux.

Pas de troubles de la sensibilité.

3° *Atteinte des noyaux bulbo-protubérantiels* : a) *diplégie faciale*, paralysie faciale gauche plus accentuée. Audition très diminuée à gauche. *Troubles de la phonation* : voix nasonnée, bitonale. *Troubles de la déglutition* surtout pour les liquides.

Trémulation linguale, mais motilité de la langue normale.

Examen de M. Aubry : 1° parésie laryngée des abducteurs ; 2° surdité oreille gauche de type labyrinthique ; 3° inexcitabilité totale du vestibule gauche ; 4° abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire.

Yeux : réactions pupillaires normales. Fond d'œil : O. D. : veines légèrement dilatées et sinueuses, papille normale. O. G., veines moins dilatées, papille décolorée, mais sans stase.

Anesthésie cornéenne à gauche.

Pas de troubles de la série hypophysaire.

Examen viscéral normal. Poids 77 kg. 400. Taille 1 m. 69. Métabolisme basal — 17 %

Ponction lombaire : L. C.-R. clair. Leucocytes : 0,2. Albumine : 0 g 20. Glucose : 0 g 75. Benjoin colloïdal : 0000002221000000. B.-W. = H8. C. M. = H8. Pandy négatif.

Sang. B.-W. : H8, Hecht : H8. Urée = 0 g 40.

Encéphalographie. Faite à 2 reprises, montre l'absence de la corne occipitale gauche, non injectée (à l'autopsie, les parois de la corne occipitale gauche sont complètement accolées).

En 1942, accentuation de tous les troubles : la marche devient presque impossible : démarche cérébelleuse avec chute en arrière et à gauche. Apparition de troubles de la coordination : dysmétrie, hypermétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel à gauche. Installation de signes pyramidaux, augmentation des troubles de la phonation, de la déglutition, de l'audition. Mort par troubles bulbaires.

Anatomie pathologique. — L'examen macroscopique fit voir un ancien foyer de ramollissement des circonvolutions orbitaires gauche en rapport avec le traumatisme ancien ; une symphyse de la corne occipitale gauche.

Etude histologique. — Deux faits apparaissent après l'étude des différents segments de l'axe cérébro-spinal : 1° l'absence de toute modification du tissu mésodermique et 2° le manque absolu de réaction vasculaire de type inflammatoire. Les lésions, exclusivement ectodermiques, portent sur la substance blanche surtout mais ne ménagent pas les centres. Ainsi sur le cervelet l'on observe une dégénération des cellules des noyaux dentelés et une démyélinisation de l'album ; sur les segments bulbo-protubérantiels, la dégénération d'un noyau du facial et du vago-spinal ; sur la moelle, l'atteinte des cornes antérieures dans la région cervicale (diminution volumétrique et numérique) associée à la démyélinisation des cordons antéro-latéraux. Les régions démyélinisées présentent une prolifération fibrillaire névroglique surtout dans les régions marginales.

L'examen histologique permet donc de conclure qu'il s'agit, dans ce fait, d'une encéphalomyélite démyélinisante à forme purement dégénérative ; contrairement à certains auteurs récents, nous pensons qu'il convient de séparer celle-ci de la forme inflammatoire qui se marque par une réaction conjonctivo-vasculaire qui, non seulement se montre éclatante, mais persiste pendant un très long temps.

L'épreuve du cloche-pied vestibulaire, par. M. J.-A. Barré.

Chez un grand nombre de sujets atteints de lésions vestibulaires variées, ou qu'une épreuve calorique avait mis passagèrement dans un état vestibulaire anormal, nous avons pratiqué depuis des années déjà l'épreuve du cloche-pied. Cette épreuve s'est comportée d'une manière spéciale, assez fixe et assez précise pour qu'on puisse l'interpréter rapidement et sans discussion ; et il nous a semblé qu'elle méritait d'entrer dans la séméiologie vestibulaire courante.

Si nous l'ajoutons à certaines autres, c'est qu'elle n'a pas la place qu'elle mérite dans les meilleurs traités de séméiologie, que dans bien des cas elle s'est montrée plus fine que celles qui sont communément employées aujourd'hui, qu'elle ne fait double emploi avec aucune de celles-là, et qu'elle n'a pas reçu de description suffisante.

Appliquant à cette épreuve le même esprit qu'à celle du « Fil à plomb », et au lieu de la sensibiliser, nous demandons au sujet de garder *les yeux ouverts* pour éviter d'ajouter un facteur émotif qui se développe très facilement chez ceux dont l'équilibre est incertain et qui risquerait de troubler les phénomènes proprement vestibulaires que l'on cherche à analyser.

Si un sujet normal, se tenant debout les yeux ouverts, lève un genou, le droit par exemple, jusqu'à l'horizontale, il ne s'ensuit que peu de modifications dans sa statique : un léger déplacement du tronc et de la tête du côté opposé (gauche, dans notre exemple) et, parfois, un léger écartement d'un ou des deux bras. Le sujet peut rester un temps prolongé, 10'' ou 20'' tout à fait ou à peu près immobile dans cette nouvelle attitude.

Chez un sujet dont l'appareil vestibulaire est atteint unilatéralement, les choses se passent autrement : si la lésion siège à droite, et qu'on lui demande de lever le genou gauche, il y arrive facilement, mais au bout de quelques secondes on voit son corps dévier vers le côté droit, en même temps que le bras gauche s'écarte pour jouer instinctivement le rôle de balancier ; la tête garde ou reprend son attitude verticale sur le tronc oblique : dans un grand nombre de cas la pulsion lente continuant, le pied exécute de petits mouvements en zigzags vers la droite, jusqu'au moment où la lutte devenant impossible, il abaisse le genou soulevé et pose le pied à terre.

Lui commande-t-on ensuite d'elever le genou droit : le tronc et la tête se portent rapidement vers la droite, malgre le secours du bras gauche qui s'élève, la pulsion droite s'affirme et entraîne avec le retour au sol du pied droit la fin de l'épreuve.

Dans ce cloche-pied, il existe donc une déviation du tronc du côté de la lésion, quel que soit le pied sur lequel on base la statique.

Dans une étude d'ensemble, nous fournirons l'analyse de la distribution des activités musculaires, en grande partie automatiques, qui caractérisent l'épreuve chez le sujet sain et chez le vestibulaire. Nous montrerons aussi qu'elle peut prendre certaines autres formes qu'il est fort instructif de consigner, mais, analysées de face ou de profil, elles traduisent toutes la tendance fondamentale à la déviation du côté de la lésion irritative de l'appareil vestibulaire, spontanée ou provoquée par une épreuve instrumentale.

Dès maintenant, nous pouvons dire que cette épreuve ne fait double emploi avec aucune autre épreuve vestibulaire. Nous avons été frappé en effet du nombre relativement important de cas où l'épreuve des bras tendus était correcte ou à peu près, où le nystagmus pouvait manquer complètement, alors que le cloche-pied vestibulaire était très troublé.

L'épreuve des bras tendus, si sensible quand le segment vestibulo-spinal de l'appareil vestibulaire est intéressé, peut n'être pas modifiée quand le trouble de l'équilibre est dû à une altération des voies vestibulaires hautes : c'est alors que le cloche-pied vestibulaire prend tout son intérêt. La comparaison des deux épreuves peut mener à des conclusions utiles.

Réponse de M. Barré à MM. Lhermitte, André-Thomas, Tournay, Garcin :

On me demande comment se comporte l'épreuve du cloche-pied vestibulaire dans les *syndromes vestibulaires de déficit*. Je réponds tout net que je ne connais pas ces syndromes et que je doute fort de leur existence. Les réactions que nous analysons ne sont que des réactions motrices, la réponse de la voie descendante du grand réflexe sensorio-moteur vestibulaire. Toutes les altérations vestibulaires d'expression motrice que nous avons analysées se sont présentées comme des réactions d'irritation. On a cherché à séparer dans le syndrome cérébelleux des signes d'irritation et de déficit et on doit convenir que les efforts n'ont mené à rien de précis et de net, tout comme cela a eu lieu pour le syndrome vestibulaire.

Il faut noter une fois de plus cependant le fait que chez la plupart des vestibulaires

qui ont des mouvements réactionnels typiques, ces diverses manifestations peuvent être absolument inconscientes : il manque à ces sujets qui ont toutes les autres parfaitement intactes une *sensibilité aux déplacements lents* tout à fait particulière et qui n'a pas été retenue à notre connaissance, parmi toutes les anesthésies décrites jusqu'à ce jour.

Elle paraît être propre à l'appareil vestibulaire et facilite sans doute les déviations observées en clinique.

Angiome vertébral coexistant avec deux angiomes épiduraux. Guérison complète après intervention, par MM. G. Guillain, P. Puech et P. Guilly (*Résumé*).

Chez un sujet de 18 ans, une paraplégie indolore par compression dorsale s'installa en 3 semaines ; la radiographie montra l'existence d'un angiome vertébral. Les statistiques donnant dans ces cas une mortalité de 60 %, on hésita d'abord à intervenir. Mais, devant l'échec du traitement médical et le jeune âge du sujet, l'intervention fut décidée ; elle montra d'une part deux vertèbres angiomateuses, et, d'autre part, deux tumeurs angiomateuses épidurales qui furent enlevées. La guérison a été complète.

Paraplégie sensitivo-motrice par épidurite au cours d'une ostéite vertébrale staphylococcique. Intervention. Guérison, par MM. Carrot, David et Charlin (*Résumé*).

Les ostéomyélites de la colonne dorsale sont relativement rares chez l'adulte, leurs complications nerveuses sont fréquentes ; Laborde relève 12 compressions sur 38 cas de spondylite staphylococcique, Carnot, 31 cas sur 85, le plus souvent liée à une collection intrarachidienne. Cependant, l'épidurite de voisinage constitue une cause également fréquente de compression et les bons résultats de la laminectomie sont actuellement nombreux. C'est un malade de ce type que nous avons l'honneur de présenter.

F..., 40 ans.

Accidents successifs liés à une maladie staphylococcique depuis 1934. Phlegmon périnéphrétique opéré en 1934, abcès de la fesse en 1935, abcès de la cuisse en 1939-1940, avec élimination d'un séquestre osseux.

Le 5 octobre 1941 : évolution simultanée d'un abcès du poumon qui s'évacue par vomique en fin novembre, et d'une ostéite vertébrale (D5, D6) à symptomatologie insidieuse. Névralgies intercostales rebelles qui s'aggraveront progressivement. Apparition en décembre d'un abcès dans la région paravertébrale droite, au niveau de D5, qui est incisé. Le 15 janvier apparition brutale en une nuit d'une paraplégie sensitivo-motrice avec anesthésie remontant jusqu'à D6, d'abord flasque puis spasmodique en 1 mois et demi ; la radiographie montre un effondrement de D6 et D5 par télescopage ; immobilisation sur cadre de Berck ; vaccination à l'anatoxine. Lugol. Apparition de secousses musculaires involontaires un mois après, c'est-à-dire vers le 15 février. Au début de mars, ébauche de quelques mouvements volontaires dans la contraction des quadriceps.

Le 21 avril 1942, laminectomie : D3, D4, D5, D6. Tissus musculaires et cutanés hypervasculaires ; lésions d'ostéomyélite. Epidurite lardacée au niveau de D5, D6, le fourreau dural battant au dessus. Culture stérile. Nettoyage au Septoplix, fermeture sans drainage.

Comme complications, a fait une néphrite hématurique vraisemblablement liée à la sulfamidothérapie.

Récupération rapide des mouvements volontaires, mobilise les orteils au bout de 8 jours. Les troubles des sensibilités disparaissent progressivement ; commence à marcher au début d'août. Un traitement radiothérapique centré sur région dorsale de D2 à D10 est institué en septembre : 3.000 r. en 4 champs.

Actuellement récupération fonctionnelle à peu près complète.

Marche normale, non spastique, aucun signe d'irritation pyramidale, pas de déficit de force, aucun trouble des sensibilités, érections normales, seules persistent des mictions impérieuses.

Le bloc D5 D6 se régularise, les contours deviennent plus nets, la densité augmente.

La paraplégie sensitivo-motrice s'est constituée brutalement en une nuit et a atteint d'emblée son maximum d'intensité. Elle n'évoque pas par ses caractères de brutalité un processus d'épidurite habituellement lent et progressif. Cependant, à l'intervention

FACULTÉ DE ...

nulle trace d'abcès local. La moelle était enserrée dans un tissu fibreux et lardacé et force est d'admettre à son origine, comme dans certaines paraplégies brutales du mal de Pott, des phénomènes d'ordre congestif, qui seuls peuvent expliquer le début de récupération spontanée et la rapide amélioration consécutive à la libération épidurale. A ce titre comme dans les paraplégies pottiques le début brutal constitue un élément de pronostic favorable.

Il est inutile de souligner les bons résultats d'une intervention réalisée au 3e mois de la paraplégie et qui a amené une récupération fonctionnelle très importante. Si, selon les directives de Leveuf, il est prudent de temporiser avant l'intervention et de laisser passer la phase aiguë, il semble, malgré la grande tolérance de la moelle, que la laminectomie gagne à être réalisée le plus précocement possible. Dans notre cas, nous avons attendu la résolution spontanée d'un abcès du poumon et la reprise d'un bon état général. Nous croyons que le traitement anti-infectieux (Lugol et vaccination) a eu un effet réel dans la bonne défense de l'organisme et nous soulignons l'intérêt de la sulfamidothérapie locale.

Deux observations d'hémorragies cérébrales traitées chirurgicalement avec succès, par MM. Monier-Vinard, P. Puech et Mlle Bournisien.

Des travaux récents ont établi que dans certaines variétés d'hémorragie cérébrale l'intervention chirurgicale pouvait être utile. Nous croyons opportun de publier deux observations de cet ordre. Elles indiqueront quels symptômes cliniques nous ont conduits à entreprendre une action chirurgicale dans deux cas identiques au point de vue nosologique puisqu'il s'agissait d'hémorragies méningées accompagnées d'hémiplégie due à un foyer d'encéphalite hémorragique.

Observation I. — Mme B..., 29 ans, 4 janvier 1941, crise convulsive. — Admise le 5 : somnolence ; syndrome méningé ; hémiplégie droite avec aphémie ; F. O. normal ; liquide C.-R. hémorragique ; leucocytose et polynucléose sanguines. — Amélioration transitoire, puis accentuation de l'hémiplégie, troubles oculo-moteurs, hypertension I. C. et stase papillaire le 15 janvier. — Confiée au Dr Puech. Après trépano-ponction et ventriculographie, exérèse, le 7 février, d'un volumineux hématome cérébral cortical frontal, parallèle au sillon de Rolando, sur toute sa hauteur et empiétant sur la frontale ascendante. — Amélioration progressive ; au cours de la convalescence quelques crises d'épilepsie. Actuellement plus de troubles moteurs, ni de signe de Babinski, stase disparue.

Observation II. — Mme Ba..., 50 ans, le 5 janvier 1943, ictus avec, 2 heures après, hémiplégie gauche ; T. Max : 18. — Le lendemain : somnolence ; syndrome méningé ; hémiplégie gauche ; F. O. normal ; liquide C.-R. : hémorragique. — Les jours suivants amélioration nette ; puis le 10 : accentuation de l'hémiplégie ; hypertension I. C. ; stase papillaire qui s'accentue de jour en jour. Confiée au Dr Puech. Après ventriculographie, le 20 janvier, ablation d'un volumineux hématome cérébral profond frontal droit, occupant le centre ovale et la corne ventriculaire. Les jours suivants, disparition de la stase. Deux mois après, réapparition des mouvements volontaires. Les progrès continus permettent d'espérer la marche dans un avenir prochain.

Commentaires. — Voici deux observations d'hémorragies cérébrales non traumatiques dans lesquelles l'action chirurgicale a, chez l'une des malades, fait totalement disparaître l'hémiplégie et chez l'autre l'a sensiblement atténuée.

Dans ces deux cas, le tableau clinique fut dans une *première phase* celui d'une hémorragie méningée, mais à la symptomatologie de celle-ci s'ajoutait une hémiplégie plus ou moins complète. — Au bout de quelques jours, après une *amélioration relative* mais incomplète il se produisit une *aggravation progressive de l'état paralytique accompagné d'une stase papillaire* apparue chez l'une le 10e jour, chez l'autre le 8e jour après l'ictus méningé.

L'intervention chirurgicale montre chez l'une des malades un hématome cortical de toute l'étendue de la frontale ascendante, chez l'autre un hématome frontal profond affleurant la cavité ventriculaire. L'un et l'autre cas peuvent donc être rangés dans la catégorie 1 de la classification que Bagley a faite des hémorragies encéphaliques. Ils s'apparentent à l'observation de David, Arondel et Charbonnel.

Dans ces deux cas nous avons été conduits à faire opérer nos malades en raison de l'apparition des phénomènes suivants : l'accentuation lente de l'état paralytique, l'appa-

rition progressive d'un état de torpeur exprimant une hypertension intracranienne s'extériorisant par une stase papillaire d'apparition tardive et d'importance croissante de jour en jour. Ces 2 observations seront publiées *in extenso* dans la thèse de Mlle Bournisien.

Cataplexie prémonitoire d'une encéphalite aiguë mortelle, par M. MALLEIN (de Sauveterre-en-Béarn).

L'observation dont on va lire le récit contribue à suggérer qu'à côté de la cataplexie essentielle classique il doit y avoir place pour des cataplexies symptomatiques.

J. V., âgé de 7 ans 1/2, exempt de tout antécédent personnel, héréditaire ni familial à retenir, nous est amené par sa mère parce que sa vie scolaire est devenue impossible en raison des moqueries et même des rixes que lui valent, de la part de ses condisciples, des accès étranges, à allure de « pitrerie », qui le font tomber « comme un chiffon », depuis un mois.

Devant nous, au cours de la consultation, il lui arrive de tomber ainsi : sa tête se renverse en arrière, ses jambes fléchissent, il s'effondre verticalement, et se relève éperdu de confusion. Il a, quand il tombe, l'allure d'un pantin de baudruche subitement dégonflé.

L'examen somatique et neurologique (y compris l'examen des yeux et du labyrinthe) est négatif ; il montre seulement, dans l'intervalle des crises, de menues secousses choréiformes des doigts et de la face.

Pendant 15 jours il est mis au traitement par la liqueur de Boudin. Les chutes diminuent de fréquence, mais l'enfant devient somnolent, apathique ; il est alors mis à la benzédrine pendant 10 jours. Alors apparaît une rigidité du membre supérieur gauche, avec quelques secousses fibrillaires et roue dentée. Il est alors traité par le salicylate de soude.

La rigidité s'exagère, ainsi que les mouvements choréiques, un état fébrile s'installe (38° à 38°5) ; l'enfant maigrit et se cachectise.

La ponction lombaire donne issue à un liquide non hypertendu, sans réaction cellulaire, un peu hyperalbumineux (0,60), puis une seconde fois un peu xanthochromique, sans plus.

Au bout de 3 mois, la maladie emporte cet enfant au milieu d'une gesticulation de plus en plus incessante et désordonnée constituant un véritable diballisme.

En résumé, 2 mois de cataplexie presque pure, avec seulement quelques secousses parcellaire choréiformes, puis 1 mois 1/2 de chorée, myoclonies, raideur, cachexie et mort.

Accident de trépano-ponction. Mécanisme de constitution d'un hématome sous-dural, par MM. P. PUECH, BUVAT et BRUN.

Nous rapportons l'observation d'un hématome sous-dural consécutif à une trépano-ponction.

1. *Observation.* — R... Martial, 11 ans 1/2, suspect d'*abcès cérébral post-otitique* stase papillaire bilatérale avec hémorragies. 16 mai 1942 : double trépano-ponction occipitale : méningite séreuse bilatérale. Ventriculogrammes, pas d'images de tumeur. Le diagnostic de *méningite séreuse postotitique* est alors porté et une trépanation décompressive sous-temporale droite est pratiquée. Avant l'intervention, le ventricule droit est ponctionné à travers la cicatrice. Les suites opératoires sont normales ; disparition de la stase papillaire. L'enfant quitte le service en bon état général et local le 20 juin 1942.

Au mois d'août, à nouveau, troubles de la vue ; décompressive tendue. Le 3 septembre 1942, stase papillaire légère. Le 6 octobre 1942 : stase papillaire importante. Le 26 octobre 1942, nouvelle ventriculographie par les trous de ponction antérieurement forés : image de tumeur occipito-pariétale droite. Le volet occipital droit décèle l'existence d'un important hématome sous dure-mérien.

Lors de l'ablation de cet hématome sous-dural on constate qu'il s'est développé à la suite de la piqûre d'une veine corticale affleurant l'orifice de ponction :

1° En ce point la veine est d'une dimension supérieure à la normale ; 2° La paroi interne de l'hématome adhère à cette veine dans la zone de la dilatation veineuse, et malgré l'étendue de l'hématome cette paroi interne n'adhère au cortex nulle part ailleurs ;

3° La paroi interne de l'hématome est plus épaisse au niveau de la zone d'adhérence. On extirpe l'hématome suivant la technique habituelle. Suites opératoires normales. Guérison complète. Le 4 février 1943, l'examen neurologique, le champ visuel, le fond d'œil sont normaux ; l'acuité visuelle est de 10/10 aux deux yeux.

II. *Commentaires.* — Une telle observation est intéressante à divers points : 1° elle souligne à nouveau les dangers de la trépano-ponction aveugle et l'intérêt que présente l'incision systématique de la dure-mère au cours de l'intervention, comme l'a préconisé Cl. Vincent ; 2° le mécanisme de constitution de l'hématome est d'autre part intéressant à relever. En effet, la blessure d'une veine corticale a provoqué un épanchement de sang dans l'espace décollable avasculaire qui sépare la dure-mère de l'arachnoïde comme l'explique le schéma ci-contre (fig. 1).

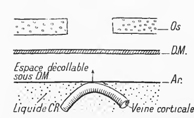


Fig. 1. — *Mécanisme de constitution de l'hématome sous-dural.* La flèche indique la blessure de la veine corticale qui a saigné dans l'espace décollable sous-duremérien.

L'épanchement, étendu en galette, s'arrête spontanément en raison de l'hypertension intracranienne liée à l'hémorragie. L'hématome ainsi constitué s'est organisé, réalisant une pseudotumeur cérébrale qui s'est révélée cliniquement un mois plus tard.

L'intervention a précisé que l'hémorragie ne s'est pas produite dans l'espace sous-arachnoïdien où circule le liquide céphalo-rachidien baignant le vaisseau atteint, ce qui aurait provoqué une simple hémorragie méningée, mais au contraire dans l'espace décollable sous-dural avasculaire, où aucune possibilité de résorption n'existe. Ainsi donc s'est trouvé réalisé un hématome sous-dural par un mécanisme voisin de celui des hématomes sous-duraux posttraumatiques dont Dandy a précisé la genèse.

Compressions médullaires inflammatoires staphylococciques. A propos d'un cas d'épidurite guéri après intervention et sulfamidothérapie, par MM. P. Puech, Cayla, Brun et Desclaux.

Il nous a paru intéressant de présenter un cas d'épidurite à staphylocoque guéri, après intervention neurochirurgicale et sulfamidothérapie.

1. *Observation.* — M... Albertine, 28 ans, début novembre 1941, trois jours après un épisode infectieux, souffre de douleur vive en ceinture.

Quinze jours plus tard, rétention d'urine et installation d'une paraplégie, avec sensations de courant électrique dans les deux jambes. A l'entrée, 16 décembre 1941 : paraplégie flasque sans atrophie musculaire ; signe de Babinski bilatéral ; anesthésie en selle. Liquide C.-R. xanthochromique ; 28 lymphocytes, hyperalbuminose. Lipiodol : image de compression extra-durale en L1. Numération globulaire : leucocytose avec polynucléose.

Le 22 décembre 1941, laminectomie D9, D10, D11, D12. La dure-mère est masquée par un manchon épidural épais, de forme irrégulière, de consistance dure, non battant, et adhérente. Exérèse du manchon épidural large et sur toute la hauteur de la laminectomie. Au bord latéral de D11 un petit abcès gros comme un pois est situé en plein tissu épidural. L'intervention a été exclusivement extradurale. Sulfamidothérapie locale et générale.

Examen du pus : staphylocoque blanc. Examen des fragments d'épidurite (J. Delarue) : tissu fibreux dense, parsemé d'îlots cellulaires inflammatoires à disposition périvasculaire. En bordure s'observe un tissu de granulation subaiguë, véritable bourgeon charnu inflammatoire comme on en remarque au contact des abcès un peu anciens. Aucun indice de tumeur.

Suites opératoires bonnes. Récupération motrice rapide. 12 mai 1942, la malade marche seule. Examen neurologique négatif actuellement.

II. *Commentaires.* — 1° *Les épidurites* sont de deux natures principales : *a*) Tantôt il s'agit d'*épidurite réactionnelle simple, non suppurée et non suppurative.* Dans de tels cas il est possible que le processus inflammatoire soit lié, ainsi que M. Monier-Vinard y a insisté (10 juin 1932), à une affection du cavum ou de ses annexes. Dans d'autres cas, l'origine traumatique, non inflammatoire, est indiscutable. L'intervention consiste en l'exérèse de l'épidurite simple. Au moment de l'intervention il est impossible de connaître la nature amicrobienne ou non de la lésion. Il existe en particulier des épidurites tuberculeuses adhésives qui guérissent parfaitement après l'intervention et qu'il est difficile de distinguer de la forme réactionnelle simple. Il faut donc se garder d'ouvrir la dure-mère.

b) Dans d'autres cas , il s'agit d'*épidurites suppurées* : elles sont dues à des germes divers. Il existe encore ici des épidurites suppurées tuberculeuses réalisant la fungosité bacillaire, que l'on peut observer dans certains cas sans lésion osseuse manifeste, et qui revêtent le plus souvent une allure subaiguë ou chronique. D'autre part, on peut observer des épidurites suppurées aiguës réalisant, comme dans le cas que nous rapportons, un véritable abcès épidural dont le germe était du staphylocoque blanc.

2° *Les compressions médullaires d'origine inflammatoire dues au staphylocoque* sont diverses. Elles peuvent intéresser l'os, l'espace épidural, la moelle et siéger à tous ses segments. *a*) Les compressions médullaires inflammatoires staphylococciques par ostéomyélite vertébrale sont classiques. Nous avons eu l'occasion d'en opérer sans succès un cas le 10 avril 1935. Il s'agissait d'une ostéomyélite étendue sur la hauteur de 11 vertèbres. — *b*) MM. Carrot et David viennent de rapporter un cas de paraplégie par *mal de Pott staphylococcique localisé* et montrer que ces derniers cas peuvent être curables. *c*) La compression médullaire que nous vous présentons était due à un *abcès épidural* guéri après exérèse large de l'épidurite et sulfamidothérapie locale et générale. *d*) Il peut s'agir également d'*abcès sous-duraux et intramédullaires.*

Les faits que nous venons d'énoncer, vérifiés à propos du staphylocoque, nous paraissent valables pour d'autres germes.

Séance du 6 mai 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Contribution à l'étude du cerveau préfrontal, par M. R. Messimy.
Exposé des travaux du Fonds Charcot (paraîtra ultérieurement).

Syndrome parkinsonien après spoliation sanguine, par M. Faure-Beaulieu et Mme Popp-Vogt.

Banale par sa symptomatologie, la parkinsonienne que nous présentons à la Société tire son intérêt des circonstances étiologiques qui ont présidé à l'éclosion de sa maladie, et qui suggèrent que le syndrome parkinsonien peut être ajouté à la liste déjà étendue des syndromes neurologiques susceptibles de reconnaître comme cause déclenchante une copieuse déperdition de sang.

J. G., 59 ans, sans antécédent pathologique, en particulier sans épisode pouvant évoquer une encéphalite léthargique, présente en décembre 1940, une *épistaxis* considérable durant trois jours. D'urgence, en raison de la gravité de son état, une transfusion sanguine lui est faite. Au bout d'une quinzaine de jours, lorsqu'elle veut se lever, elle s'aperçoit que sa jambe droite est animée d'un tremblement qui disparaît dans le décubitus. Peu après, apparition d'un tremblement au membre supérieur droit. Evolution progressive depuis trois ans.

A l'examen : *hémisyndrome parkinsonien droit typique.*

Hypertension artérielle : 19-9. Sang et L. C.-R. normaux ; pas d'hyperglycorachie

Depuis longtemps se sont accumulées les observations d'accidents nerveux graves dus à l'ischémie brutale des centres nerveux par hémorragie ; les premiers, Clovis Vincent et Darquier ont mis en garde contre le danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus.

En 1931, Worms reprend d'ensemble la question, et voici sa classification des accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang : hémiplégies, paraplégies, convulsions, syndromes pyramidaux frustes, troubles psychiques, coma avec hypertonie, accidents oculaires et atteinte des nerfs craniens, surtout de la 2e paire. Dans cette liste manque le parkinsonisme. De notre observation dont nous n'avons pas trouvé d'équivalent, il ressort qu'il doit y être ajouté. Le seul cas mentionné qui présente quelque analogie est celui de R. Moreau (aggravation marquée d'un parkinsonisme postencéphalitique après une saignée suivie de crises convulsives).

Comme pour les autres neurosyndromes posthémorragiques, la question se pose de l'importance d'un *état préalable* dans sa genèse. Conformément à la tendance générale des explications pathogéniques, nous admettons que ce parkinsonisme n'a pas été créé de toutes pièces *ex nihilo*, mais révélé par l'ischémie qui a frappé un système extrapyramidal en état de moindre résistance, chez une artérioscléreuse.

Les syndromes de rigidité du vieillard. Le syndrome de Foerster. La myosclérose rétractile, par MM. J. Lhermitte, de Ajuriaguerra et M. Hecaen.

Tous ceux qui fréquentent les Asiles de la Vieillesse ont pu remarquer la fréquence de la rigidité musculaire du vieillard et les conséquences fâcheuses que celle-ci entraîne dans sa conduite sociale. Partant de ce fait, O. Foerster, dans une série de travaux qui s'échelonnent depuis 1906 jusqu'à 1923, s'est efforcé de construire un syndrome dont les éléments essentiels tiennent dans la rigidité musculaire généralisée et progressive, l'aspontanéité, l'amimie, l'acinésie, l'exaltation du tonus plastique et des réflexes myotatiques, l'affaiblissement de l'expression des émotions ou la libération sans frein de celles-ci, enfin l'affaiblissement de l'état psychique à type démentiel.

Or, si cette description s'applique bien à certains malades, elle nous paraît beaucoup trop vaste, et nous croyons que ce n'est pas manquer à la mémoire de Foerster que de chercher à donner à la rigidité artério-scléreuse des frontières plus précises.

Si l'on observe, comme nous l'avons fait, des cas de rigidité purs de toute complication, l'on se persuade aisément que ce syndrome exclut toute participation du système pyramidal, de l'appareil cérébelleux, des voies sensitives centrales, enfin qu'il ne requiert pour sa réalisation aucune déchéance psychique non plus qu'aucune désorganisation musculaire anatomique.

Voici, pour exemple, un malade affecté de la forme pure de S. de Foerster : Homme de 74 ans, hospitalisé à P.-Brousse pour sénilité; depuis quinze jours, apparition d'une difficulté de la marche pour laquelle il demande son admission à l'infirmerie. On constate une attitude des membres inférieurs en flexion, une hypertonie extrapyramidale dessinant les reliefs musculaires, une exagération du tonus plastique rendant difficiles les mouvements actifs et passifs et l'exaltation des réflexes de posture. Il n'existe aucune paralysie ; placé debout, le sujet se tient les jambes fléchies et peut faire quelques pas. Les membres supérieurs contrastent par leur mobilité avec la rigidité des membres inférieurs. De même, la physionomie mobile, expressive, ne recèle aucun trait du parkinsonien. Les réflexes tendineux sont très difficiles à mettre en évidence et les achilléens sont abolis. Aucun trouble sensitif, sensoriel, sphinctérien ou trophique. Du point de vue psychique, on observe que l'attention est difficile à fixer mais que la mémoire, le jugement, la conscience de l'état morbide sont conservés.

La rigidité artério-scléreuse de Foerster se présente donc comme une exaltation du tonus plastique frappant de préférence les membres inférieurs puis se généralisant mais ne déterminant pas comme le syndrome parkinsonien la fixité du masque, le phénomène de la roue dentée non plus que le tremblement statique.

Différente du syndrome parkinsonien, la rigidité des artério-scléreux l'est aussi d'autres complexus anatomo-cliniques d'observation fréquente dans la sénilité : la paraplégie cérébrale des lacunaires à forme de flexion et la maladie pseudo-bulbaire ; enfin le syndrome de Foerster doit être distingué, selon notre opinion, appuyée sur l'observation de nombreux vieillards, de certaines manifestations morbides que nombre d'auteurs incorporent à la rigidité de Foerster et qui, cependant, répondent à des lésions et à des mécanismes physio-pathologiques différents. Nous avons en vue ici les troubles

dont Lhermitte et Hécaen ont repris l'étude : la catalepsie, les altérations de la dénervation motrice, l'oppositionnisme et la myosclérose rétractile.

Encore que la tendance à la conservation des attitudes spontanément prises ou plus souvent imposées au sujet, nous voulons dire la *catalepsie*, puisse se superposer à la rigidité artério-scléreuse, il s'en faut que ce symptôme en puisse être tenu pour un élément essentiel. Non seulement la catalepsie peut manquer au syndrome de Foerster, mais celle-ci se manifeste chez nombre de vieillards indemnes de ridigité musculaire. Nous avons remarqué avec K. Kleist que le maintien des attitudes passives ou actives pouvait être observé en l'absence d'exagération des réflexes de posture aussi bien que d'exaltation du tonus plastique et nous avons fait cette remarque que la catalepsie sénile s'accompagne souvent de mouvements d'anticipation ainsi que de perturbations de l'image corporelle, au point que certains sujets se trouvent tout étonnés de découvrir leurs membres dans telle ou telle position imposée par l'observateur.

Le trouble de la *dénervation* consiste dans la difficulté qu'éprouve le patient à se libérer de la contraction tonique dont les muscles sont le siège et spécialement les muscles des membres abdominaux. Ainsi la mobilisation des articles s'avère difficile et même impossible, mais soudain la détente s'effectue et tel membre rigide devient de la plus grande souplesse. E. Dupré avait parfaitement observé ce phénomène chez l'enfant atteint de débilité motrice.

Sous le terme d'*oppositionnisme* ou de contraction tonique d'opposition, Lhermitte et Hécaen se sont efforcés de différencier une manifestation également très commune dans l'âge avancé, qui consiste dans la tendance à s'opposer par une contraction énergique et tonique à tout mouvement passif. Il s'agit donc d'une contraction massive et soutenue des antagonistes du mouvement que l'on s'efforce de produire.

De même que le trouble de la dénervation, la contraction oppositionniste cède tout d'un coup, permettant ainsi la plus grande excursion de l'article d'abord immobilisé.

Encore une fois, trouble de la dénervation et oppositionnisme n'appartiennent pas au syndrome de Foerster, mais leur constatation peut prêter à confusion en donnant l'apparence temporaire d'une « rigidité artério-scléreuse ».

Enfin, il est une modification musculaire qui, si elle aussi accidente souvent la période de la rigidité avancée de la rigidité du type Foerster, doit être rigoureusement distraite de la rigidité artério-scléreuse : la *myosclérose rétractile* décrite par Lhermitte dans sa thèse. Ici encore des modifications font leur apparition sur les membres inférieurs dont la puissance motrice s'affaiblit progressivement au point d'entraîner un état grabataire. Puis les jambes se replient sous les cuisses, lesquelles se fléchissent sur le bassin et s'entrecroisent. Deux faits permettent de différencier cette affection d'avec la rigidité artério-scléreuse : l'amyotrophie et la rétraction précoce du groupe des fléchisseurs des membres abdominaux. La myosclérose rétractile se spécifie par des caractères anatomiques si grossiers et si précis tout ensemble qu'il est impossible de l'intégrer comme certains auteurs l'ont proposé parmi les éléments de la rigidité dite artério-sclérotique.

La brève récapitulation à laquelle nous venons de procéder montre assez combien il est nécessaire de procéder à une revision du syndrome de Foerster dont les limites ont été exagérément étendues, ce qui risquerait de lui faire perdre une individualité cependant très justifiée.

La dysphagie du premier temps. L'apractophagie,
par MM. J. Lhermitte et Nemours-Auguste.

Les dysphagies qui portent sur les éléments réflexes de la déglutition sont très connues, mais il n'en est pas de même pour ce qui est du premier temps, lequel se manifeste, de l'aveu de tous les physiologistes, comme un acte volontaire. Or, nous avons observé trois sujets, complètement indemnes de toute perturbation motrice élémentaire de la langue ou du pharynx, qui sont venus à notre consultation parce qu'ils se trouvaient dans l'impossibilité de déglutir liquides et solides. Comme il s'agissait de patients ayant largement dépassé la cinquantaine, nous avons suspecté l'existence d'un cancer des voies digestives supérieures. Il n'en était rien.

Voici en bref comment se présente ce trouble singulier. La mastication s'effectue correctement mais le malade ne peut faire une pause, se mettre en apnée de manière à chasser le bol de la cavité buccale dans le pharynx ; bien plus, le bol alimentaire ne se forme pas, et la bouillie barytée, par exemple, ne prend aucune forme mais bave dans le vestibule buccal.

Si l'on stimule le malade en lui ordonnant d'avaler, celui-ci éprouve une angoisse et la sensation d'étouffer.

Au lieu des mouvements de déglutition, l'on observe des mouvements de régurgitation : devant l'inutilité de ses efforts, le malade crache le bol. L'on remarque aussi que les patients ne placent pas la tête dans la position convenable de manière à assurer les mouvements de la langue qui doit presser le bol contre la voûte palatine. Parfois, cependant, une petite partie de la bouillie barytée traverse l'isthme du pharynx et parvient dans l'œsophage. A partir de ce moment, la déglutition s'effectue normalement.

Ainsi que nous le rappelions, tandis que la déglutition s'opère par le jeu de réflexes « en cascade » à partir du moment où le bol a franchi l'isthme du gosier, celle-ci est d'abord un effort coordonné volontaire ainsi que l'ont montré les expériences de Rêthi et de Bechterew. Il suffit, d'ailleurs, d'analyser sur soi-même le phénomène pour s'en convaincre.

Tout se passe donc chez nos malades comme si ceux-ci avaient perdu le souvenir des actes qui sont indispensables pour la réalisation d'abord du bol alimentaire, ensuite de sa propulsion d'avant en arrière vers la bouche supérieure de Kilian. C'est pourquoi nous pensons que l'on peut, dans une certaine mesure, rapprocher ce type de dysphagie des troubles apraxiques.

Cette interprétation semble justifiée, au reste, par les résultats que l'on obtient par la rééducation motrice. Nos trois patients furent soumis à des exercices de déglutition et purent ainsi récupérer une fonction dont la désintégration compromettait gravement l'alimentation.

Trois observations de neurinome de la queue de cheval à symptomatologie purement douloureuse (douleurs sciatiques) sans signes objectifs. Ablation. Guérison complète et sans séquelles, par S. de Sèze et D. Petit-Dutaillis.

Il s'agit, dans ces trois observations, de sujets jeunes, souffrant un temps variable (5 mois, 3 ans, 6 ans) de sciatique unilatérale, sans aucun signe objectif : motilité normale, sensibilité objective normale, réflectivité normale ; aucun trouble génital, aucun trouble sphinctérien. Chez les deux premiers malades, deux particularités retenaient l'attention, à savoir : 1° la rigidité pseudo-pottique de la colonne lombaire inférieure ; 2° le rôle défavorable de la position couchée, qui déclanchait des paroxysmes douloureux d'une rare violence. Chez le troisième malade, même ces particularités manquaient, et il n'existait vraiment aucun signe remarquable en dehors de la douleur sciatique et de sa ténacité. Dans les trois cas, la ponction lombaire retire un liquide présentant une dissociation albumino-cytologique manifeste. Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale subit, à hauteur du rachis lombaire, un arrêt de forme bien suggestive ; arrêt complet à limite inférieure arrondie en dôme, dans les deux premiers cas. Arrêt incomplet avec image lacunaire de forme ronde, dans le 3e cas. A l'intervention, on tombe, chez ces trois malades, sur une tumeur encapsulée, faisant corps avec une racine de la queue de cheval ; on peut réussir l'ablation complète de la tumeur sans sacrifier la racine. Guérison immédiate, totale et sans séquelles. L'histologie montre qu'il s'agit de neurinomes typiques.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de ces tumeurs radiculaires à forme purement algique, qui peuvent évoluer pendant des années sous l'aspect d'une sciatique pure, unilatérale, sans signes neurologiques, sans aucun signe déficitaire. Parfois, certains signes donnent l'éveil : telle la rigidité du rachis lombaire, ou la survenue de crises douloureuses paroxystiques déclanchées par la position couchée. Mais dans tous les cas la ponction lombaire met en évidence une dissociation albumino-cytologique et l'épreuve du lipiodol montre un arrêt de forme « tumorale ». Intérêt du diagnostic précoce de ces tumeurs ; dans les tumeurs opérées au stade algique pur, les résultats sont toujours excellents, et même parfaits.

Sciatique récidivante, évoluant pendant 8 ans sans aucun signe objectif, tardivement compliquée de crises douloureuses brachiales. Ablation de deux neurogliomes intrarachidiens, lombaire et cervical. Guérison sans séquelles, par MM. S. de Sèze et J. Guillaume.

Ce malade présente d'abord, à deux ans d'intervalle, 2 crises de sciatique droite, qui

paraissent guéries en quelques mois par les traitements médicaux habituels. 5 ans après, 3e crise de sciatique, identique aux précédentes, mais plus violente et qui se complique, au cinquième mois, de manifestations douloureuses dans l'épaule et le membre supérieur droit. L'examen ne permet de déceler aucune symptomatologie objective : pas le plus discret signe neurologique. On est orienté, cependant, vers l'idée d'une compression discrète de nature tumorale par les trois signes suivants : 1° Conditions d'apparition des douleurs qui, sur un fond douloureux continu, éclatent en crises paroxystiques insupportables, sous l'influence du repos en position couchée. 2° Intensité de la contracture musculaire lombaire. 3° Réveil brutal des douleurs sciatiques par la compression des veines jugulaires. La ponction lombaire confirme le diagnostic en retirant un liquide jaune, avec dissociation albumino-cytologique (Alb. : 5 g. ; cytol. : 5,4) avec signes manométriques de blocage. L'épreuve du lipiodol montre : 1° Un arrêt fruste, cervical, en C6-C7, à limite inférieure arrondie, très transitoire. 2° Un second arrêt, lombaire, devant L3-L4, arrêt incomplet, mais durable. Diagnostic : double tumeur, l'une cervicale, l'autre lombaire.

Dans un premier temps, on pratique l'ablation du neurogliome lombaire, développé aux dépens d'une racine sensitive de la queue de cheval. Ablation complète, en respectant la racine motrice. Disparition immédiate et définitive des douleurs sciatiques. Un mois après, ablation d'un second neurogliome, cervical, également développé aux dépens d'une racine sensitive ; on peut respecter la racine motrice. Disparition immédiate et définitive des douleurs scapulo-brachiales.

Histologie (Pr agr. Lhermitte), gliome périphérique, en dégénérescence kystique.

Ainsi ces deux neurogliomes, l'un de 1 cm. de large sur 3 cm. de long, l'autre du volume d'une petite noix, ont pu évoluer, l'un pendant 6 mois, l'autre *pendant* 8 *ans*, avec une symptomatologie uniquement douloureuse, sans entraîner aucun signe neurologique objectif. L'extirpation des deux tumeurs a pu être réalisée sans entraîner le plus léger signe de déficit, ni moteur, ni sensitif, ni sphinctérien.

Myotonie atrophique, à forme hémiplégique, avec troubles du rythme cardiaque d'origine neurovégétative, par MM. Carrot, Charlin et Paraire (*Résumé*).

En présentant un cas typique de myotonie atrophique dont les premières manifestations apparentes remontent à 18 mois, nous désirons souligner quelques caractères particuliers qui nous paraissent intéressants à rapporter : début assez brutal par douleurs, amyotrophie à topographie hémiplégique, abolition des sensibilités vibratoires, troubles du rythme cardiaque d'origine nerveuse.

H..., 36 ans, sans antécédents, un grand-père maternel opéré de cataracte à 60 ans, calvitie complète vers l'âge de 20 ans, habituelle dans la famille.

Présente un syndrome de myotonie atrophique caractéristique dont le début remonte à fin juillet 1941, marqué par des douleurs d'apparition brusque, continuelles et sourdes avec impression de membre gourd, dans le bras et la jambe gauche, ayant duré une quinzaine de jours, ayant fait place à un déficit moteur avec raideur.

Actuellement, amyotrophie du type myopathique localisée à l'hémicorps gauche, en particulier à l'avant-bras et à la main, 2 cm. 1/2 d'amyotrophie à l'avant-bras et 1 cm. et demi au mollet avec diminution considérable de la force segmentaire. Myotonie aux 4 membres très marquée pour les muscles des mains et de l'avant-bras avec réactions myotoniques aux mouvements volontaires, à la percussion et aux réactions électriques. Réflexes tendineux abolis, abolition élective de la perception du diapason dans tout le côté gauche. Facies caractéristique : réactions myotoniques de la langue, atrophie des sterno-mastoïdiens.

Cataracte complète à gauche et ébauchée à droite.

Radiographie du crâne : crâne épais, selle turcique petite avec pneumatisation des clinoïdes postérieures.

Examens biologiques : B.-W. = négatif ; L. C.-R. normal ; métabolisme basal : — 7,4 ; cholestérol total : 2 g. ; Ca : 84 millig. ; P. total = 150.

Troubles cardiaques : auscultation normale ; T. A. : 13-8. Orthodiagramme normal. Pas de signes fonctionnels. Troubles importants du rythme en position couchée ; bradycardie à 48 avec arythmie, une pulsation sur 3 manquant. L'électrocardiogramme montre des périodes de Luciani typiques, onde P de bas voltage, crochetage de l'onde rapide en D1 ; T. inversé en D3, pas de prépondérance ; exceptionnellement le rythme est régu-

lier mais montre alors un allongement de P R à 30/100[e] de seconde. En position debout, rythme aux environs de 70, régulier ; espace P. R. passe à 19/100[e] de seconde. En position couchée reprend son rythme à 48 en 3 minutes avec réapparition du trouble du rythme d'abord irrégulier puis évoluant rapidement vers la période de Luciani.

Le traitement thyroïdien à dose importante (20 cg. d'extrait par jour) accélère le rythme en un mois sans modifier la myotonie, ramène le pouls à 60, l'espace P. R. à 20/100[es] de seconde. Ce résultat ne se maintient pas après cessation du traitement et l'arythmie réapparaît sans modification.

L'épreuve de l'atropine nécessitant 4 milligrammes intraveineux fait passer le pouls de 41 à 90 en position couchée, supprime la réaction de l'orthostatisme et fait disparaître le trouble du rythme dès que l'accélération cardiaque monte à 60.

Si l'allongement de l'espace P R signe fréquemment un trouble de la conduction, dans la myotonie atrophique, les périodes de Luciani n'ont pas été signalées à notre connaissance. Il importe surtout de souligner le caractère neurovégétatif du trouble, son apparition rapide en décubitus, sa disparition immédiate en orthostatisme en même temps que le cœur s'accélère. Pareille sémiologie ne peut admettre un bloc par lésion hissienne et la conclusion de Guillain et Rouquès, qui admet comme « très vraisemblable la participation du myocarde aux troubles dystrophiques de la maladie de Steinert »

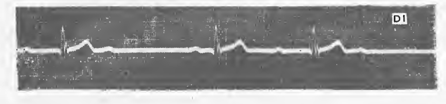


Fig. 1.

ne nous semble pas devoir être invoquée dans notre cas particulier. Il est nécessaire d'admettre un dysfonctionnement du système autonome et en particulier du vague qui, seul, peut expliquer le caractère variable du trouble du rythme. C'est un nouvel argument en faveur de l'atteinte du système neurovégétatif. Weiss et Kennedy avaient signalé déjà une activité anormale du parasympathique.

Par ailleurs, il est intéressant de signaler le début apparent marqué par un syndrome douloureux paraissant indépendant de la myotonie. Il est certain qu'avant l'apparition de l'atrophie les muscles ont souffert d'une douleur sourde, persistante, avec des caractères analogues à celle qu'il est coutume d'attribuer à une sympathalgie. La douleur n'a été appréciable que du côté qui, ultérieurement, sera atteint par le processus atrophique de constitution rapide. Ce syndrome douloureux du début est assez fréquemment noté (3 cas sur les 6 de la thèse de Rouquès).

La disposition hémiplégique de l'atrophie, la prédominance homolatérale de la cataracte, malgré la symétrie de la myotonie, est à souligner.

L'abolition de la sensation de vibrations aux membres inférieurs est particulièrement nette dans notre cas. Otto Maas la signale comme devant faire partie intégrante du complexe clinique (*Brain*, 1939). D'ailleurs, dans l'observaion de Steinert il existait des lésions dégénératives des cordons postérieurs. Bien que non constantes (Rouquès) elles n'en témoignent pas moins de la possibilité qui ne paraît pas fortuite d'une atteinte systématisée des fibres longues.

Les troubles endocriniens sont apparemment minimes. Néanmoins nous retenons la calcémie basse, l'augmentation du P sanguin, en faveur d'une hypoparathyroïdie (analogie avec le cas de Jung-Faure-Beaulieu et Desbuquois). D'autre part, un métabolisme basal abaissé, un cholestérol élevé, fait rare chez un prisonnier, nous ont incités à voir l'effet du traitement thyroïdien qui, comme nous l'avons vu, a été nul sur les symptômes majeurs. Le mécanisme myotonique de la maladie de Steinert est certainement différent des myotonies hypothyroïdiennes.

Chorée prolongée et narcolepsie, par MM. Riser, Canceil et Gayral (Toulouse).

Paul B..., 22 ans en décembre 1942 ; jusqu'en 1930, enfant tout à fait normal, sans antécédents ; très affectueux, discipliné, travailleur, aimant le mouvement, mais sans excès ; aucun gros défaut.

Au *début de* 1930, *chorée aiguë qui paraît être une banale chorée de Sydenham, mais accentuée* ; début en quelques jours, par angine, prédominant à droite.

Pas de myoclonies, ni douleurs, ni troubles oculaires, ni hoquet, ni confusion, ni aucun trouble psychique. Un traitement par la liqueur de Boudin atténue les symptômes, mais cet épisode dure 4 mois, avec de grosses reprises.

A partir du 4e mois, apaisement net de la chorée, mais elle ne disparaît pas complètement jusqu'en 1932. Mais, par contre, les *troubles de l'humeur et du caractère persistent et même s'amplifient*. L'enfant est resté taquin, boudeur, irritable et hyperémotif. A la moindre contrariété, il crie, proteste, menace, frappe.

En 1932, *apparaissent les crises de narcolepsie* qui persisteront jusqu'à l'âge actuel, sans modification de leur caractère. Elles se produisent le jour, dans la matinée, et l'après-midi, sauf si le sujet est en état d'excitation affective intense, telle que contrariété durable et forte, réunion qui l'intéresse au cours de laquelle il s'anime et s'énerve.

En dehors de cela, crises quotidiennes et parfois biquotidiennes, de 15 à 45 minutes de durée :

Il sent nettement le sommeil qui arrive, « un sommeil naturel mais très fort ». Il a essayé de résister tant qu'il peut « et souvent avec rage », marchant, chantant, mais presque toujours sans efficacité ; il « dort en marchant, en jouant » et finit par s'écrouler ; ces crises de sommeil auxquelles il a résisté sont particulièrement pénibles ; le sommeil est alors prolongé et il en sort plus énervé que jamais. Aussi a-t-il cessé de résister et au contraire prend-il ses aises ; les crises sont alors plus courtes et il en sort apaisé.

Rien de spécial ne provoque les crises.

Il se réveille spontanément après 10 minutes à trois quarts d'heure, bâille, s'étire, sait où il est, qui il est, mais sans autres idées ; bradypsychie sans confusion vraie qui dure un bon quart d'heure, puis se dissipe complètement.

Pendant les crises de sommeil, il est réellement difficile à réveiller ; il est alors un peu confus, surtout furieux, injuriant, frappant, criant et brisant, malgré lui, dit-il ; cela lui fait du bien et le calme quelques minutes ; s'il n'a pas eu cet exutoire, il reste irritable, hargneux, fatigué, demi somnolent.

Pendant la crise de narcolepsie, il rêve beaucoup ; les rêves sont toujours assez coordonnés, ayant toujours trait à lui-même ; jamais neutres, et toujours fortement colorés au point de vue affectif, tantôt pénibles, le plus souvent joyeux et même très gais ; souvent ses parents ont été frappés par son rire prolongé en pleine crise de sommeil, bien plus rarement par des sanglots. Il se souvient bien de ses rêves et pourrait les retenir, s'il le voulait.

Le sommeil normal de la nuit est toujours profond, mais il dort 9 heures seulement ; les rêves sont alors moins fréquents et « quelconques ».

L'examen neurologique de 1932 avait montré : une motilité palpébrale normale, une diplopie croisée par parésie des droits supérieurs ; pupilles égales, photo-moteur paresseux à droite ; fond d'œil et champ visuel normaux. Pas de céphalée, pas de polyurie, ni glycosurie ; adiposité diffuse, 54 kg. à 12 ans, prédominant au tronc, gynécomastie ébauchée ; pas de signes neurologiques en foyer. La radio montre une selle turcique normale, pas de concrétions.

De 1932 à 1942, on doit signaler les faits suivants :

Le caractère est resté difficile jusqu'en 1939 ; de-çi de-là, il a des accès de rage surtout s'il est contrarié ou si on le réveille trop brusquement. De 1939 à 1942, amélioration très sensible des troubles caractériels, et actuellement, il est seulement un peu vif et impulsif.

Les crises narcoleptiques ont persisté avec les caractères décrits précédemment. Depuis quelques mois, elles augmentent de fréquence et de durée.

Actuellement, décembre 1942, le garçon se plaint surtout de cette recrudescence. Ni polyurie, ni glycosurie ; fond d'œil normal, aucun signe de compression du chiasma. 84 kg. pour 1 m. 70, tout en muscle ; peu d'adiposité ; caractères sexuels normaux ; pas de parkinsonisme, mais signale depuis un an de *très rapides crises de spasmes oculogyres* par élévation des globes, durant 10 à 30 secondes, irrésistibles surtout quand il est très attentionné ou fatigué.

Pas la moindre manifestation comitiale.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 6 MAI 1943.

I. *Rapport financier pour l'exercice* 1942 *par Mme Sorrel Dejerine* (paraîtra ultérieurement).

II. *Attributaires des Fonds scientifiques légués à la Société de Neurologie.*

Fonds Dejerine.

M. R. Caussé. Electrophysiologie de l'organe de l'audition.

M. R. Couteaux. Recherches sur la croissance des nerfs périphériques et le mécanisme de leur myélinisation.

M. G. Tardieu. Recherches sur le traitement des troubles végétati d'origine cérébrale (collapsus, œdème pulmonaire en particulier).

Fonds Babinski.

M. M. Kipffer. Les voies de la sensibilité douloureuse dans le tronc cérébral. Leur étude à propos de la cordotomie bulbo-protubérantielle.

M. A. Charbonnel. Sur le syndrome pyramidal déficitaire. (Sa fréquence et son importance pratique. Le rôle transformateur de sa mise en évidence dans divers types nosographiques).

Fonds Sicard.

Le Prix Sicard 1941 est attribué à M. G. Tardieu pour son travail intitulé : Le Coma, étude clinique. Recherches expérimentales et anatomiques.

Prix Charcot.

M. Charles Ribadeau-Dumas. Etude physiopathologique du traitement chirurgical de l'épilepsie.

III. *Réunion Neurologique*. Consacrée à la **Contribution de la Neurochirurgie à la Physiologie du Système Nerveux,** l'une des prochaines réunions entendra les exposés suivants :

M. Clovis Vincent. L'action directe de certains centres du diencéphale sur la vie (nutrition et fonctions des hémisphères cérébraux).

M. Petit-Dutaillis. Les voies de la sensibilité dans les racines rachidiennes et dans la moelle.

M. P. Puech. Perturbations psychiques et neurochirurgie.

M. M. David. Ce que la neurochirurgie nous a appris sur les voies optiques.

M. J. Guillaume. Rôle du cortex 1° dans la genèse des mouvements volontaires et involontaires et 2° dans la sensibilité à la douleur.

Séance du 10 juin 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Heureux effets de l'infiltration de la chaîne sympathique cervicale sur divers troubles moteurs d'origine centrale, par MM. J.-A. Barré et J. Chaumerliac (*résumé*).

Les auteurs exposent à la suite de quel enchaînement d'idées et surtout après quels premiers succès remarquables ils sont amenés à faire connaître ce moyen thérapeutique surtout employé jusqu'ici contre les troubles douloureux. Ils relatent ensuite l'observation de plusieurs malades atteints de troubles moteurs généralement récents, mais quelquefois anciens, qui ont été transformés, souvent très vite, par l'infiltration de la chaîne sympathique cervicale ou lombaire. Ils pratiquent l'infiltration du côté des troubles moteurs, car ils ont remarqué que contrairement à ce que l'on pouvait penser l'infiltration du côté opposé à ces troubles est peu efficace. Même quand le bénéfice a suivi la première infiltration, ils en font une courte série. Un reliquat objectif peut subsister dans ces cas heureux, mais le trouble fonctionnel, qu'il soit pyramidal ou vestibulaire, peut cesser complètement et durablement. Auprès de succès des plus encourageants, ils ont enregistré beaucoup d'insuccès complets, et ne persistent pas après 3 ou 4 infiltrations sans effet utile.

Il reste à établir exactement dans quels cas ce procédé devra être employé avec légitime prévision d'efficacité probable.

Sympathalgies rebelles guéries par section des racines L5 et S1. Réactions postopératoires violentes de tout le système neurovégétatif, par M. J.-A. Barré, M. F. Rohmer et Mlle Fitzenkam (*résumé*).

Chez une femme de 43 ans apparaissent après plusieurs traumatismes lombo-sacrés des douleurs à la cuisse, à la jambe, au cou-de-pied ; douleurs de caractère atroce : broiement, déchirement, brûlures ; le simple contact des varices du membre atteint provoque des douleurs irradiées à tout le réseau veineux jusqu'à l'aîne ; rien ne calme ces douleurs qui sont continuelles avec paroxysmes horaires.

L'intervention chirurgicale facilement acceptée consista en section de L5 et S1. Cessation immédiate des douleurs antérieures, mais apparition immédiate aussi de douleurs au siège de la laminectomie, avec irradiation en éclairs dans les membres inférieurs, coliques et crampes de l'abdomen, apparition le lendemain de règles en surnombre, pollakiurie douloureuse, vomissements, intolérance gastrique complète, accès de collapsus vasculaire graves qui se reproduisent pendant 5 jours, gêne respiratoire avec impression d'étau thoracique compresseur, raideur de la nuque, céphalée intense, hyperthermie jusqu'à 39° — puis disparition rapide de tous ces phénomènes réactionnels. La malade marche facilement et ne souffre plus depuis plusieurs mois.

Les auteurs interprètent tous ces phénomènes pré et postopératoires comme des manifestations réactionnelles d'un système sympathique spécialement irritable ; la section radiculaire, qui a fait disparaître les douleurs d'un type nettement différent des douleurs cérébrospinales habituelles, a eu pour effet d'ébranler tout l'appareil sympathique médullaire, bulbaire et diencéphalique ; la propagation de l'irritation aurait été facilitée par l'état de tension préalable de tout ce système chez la malade, dont les douleurs continues entraînaient l'insomnie depuis des mois. Il s'est produit à la suite de l'intervention une anesthésie sur la zone L5 et S1, mais aucun des réflexes tendineux du pied n'a été modifié.

M. R. Thurel a sectionné chez 12 malades 14 racines sensitives :

— 7 fois la racine S1 : dans les 3 cas où le réflexe achilléen n'était pas aboli du fait de la sciatique, il l'a été du fait de la section ;

— 6 fois la racine L5 ; le réflexe achilléen, normal auparavant, n'a subi aucune modification du fait de la section ;

— 1 fois la racine L4 et il en est résulté une abolition du réflexe rotulien.

Paraparésie cyphoscoliotique et troubles de l'équilibration, par MM. J.-A. Barré, F. Coste et A. Sicard (*résumé*).

Un sujet de 53 ans, atteint de scoliose depuis l'enfance et peu à peu de cyphose, a

éprouvé en 1941 de la faiblesse des membres inférieurs et des troubles de l'équilibration. Il s'agit d'une paraplégie légère, organique, avec quelques troubles de la sensibilité profonde. Rapportée à une compression, elle est améliorée passagèrement mais nettement par une laminectomie. Les troubles de l'équilibre subissent la même fluctuation. Les auteurs établissent par l'analyse clinique l'explication des troubles de l'équilibre : démarche incertaine, titubante, avec brusques déviations latérales ; au repos, mouvements incessants, dans le plan sagittal surtout, petits pas en avant puis en arrière : 1° Un élément vestibulaire, par lésion haut située, est démontré par l'épreuve des bras tendus et les réactions instrumentales anormales. 2° Un second élément réside dans le trouble de la sensibilité profonde ; un 3e dans l'inaptitude du sujet à corriger les troubles de l'équilibre initial du fait de la faiblesse des membres inférieurs ; un 4e, enfin, est dû à l'anomalie de la répartition pondérale, fonction de la déformation cyphoscoliotique.

Dans ce complexe étiologique, l'élément primitif et dominant revient à l'altération des voies vestibulaires, dont le degré léger est multiplié par trois facteurs adjuvants.

Hématome sous-dural traumatique sans traumatisme du crâne, par M. D. Petit-Dutaillis.

M. Mes..., cultivateur, homme robuste de 39 ans, fait une violente chute de cheval le 14 février 1943. Il tombe sur le côté gauche, sans que le crâne ait porté sur le sol. Il se relève avec une luxation de l'épaule gauche et une fracture du péroné. Il ne présente sur le moment aucun trouble cérébral : ni céphalée, ni vertiges, ni perte de connaissance. Au bout d'un mois apparaît un syndrome d'hypertension intracrânienne à début aigu, qui, par la suite, marque une tendance régressive. On ne relève aucun passé pathologique. L'examen neurologique montre une stase papillaire bilatérale et par ailleurs un minimum de symptômes : abolition d'un réflexe de posture du côté droit, parésie faciale gauche. Les ventriculogrammes montrent une translation en masse des ventricules vers la droite. Après avoir envisagé l'hypothèse d'une tumeur on se rallie au diagnostic d'hématome sous-dural en dépit de l'absence de traumatisme direct du crâne. L'opération confirme ce diagnostic. Ce cas est surtout intéressant du point de vue médico-légal, l'assurance refusant de reconnaître l'origine traumatique de la lésion, du fait qu'il n'y a pas eu traumatisme direct du crâne. L'étiologie traumatique ne fait pourtant pas de doute. Le mécanisme de production de l'hématome est plus difficile à expliquer. On peut évoquer soit une augmentation brusque de la pression veineuse par compression du thorax, au moment de l'accident, ou plus simplement un ébranlement à distance du cerveau ayant suffi à déterminer la rupture d'une veine cortico-sinusale.

Névrite ascendante datant de 14 ans. Disparition de la causalgie et des troubles vaso-moteurs après radicotomie cervicale postérieure. Discussion des indications respectives de la radicotomie et de la myélotomie en pareil cas, par MM. Marcel David et H. Hecaen (*résumé*).

Syndrome typique de névrite ascendante du membre supérieur droit avec causalgie et troubles vaso-moteurs datant de 14 ans et ayant débuté à la suite d'un arrachement de l'ongle du pouce droit avec suppuration consécutive ayant nécessité des interventions successives et, finalement, l'amputation de la dernière phalange. Devant les échecs de tous les traitements, de la stellectomie en particulier, nous pratiquons une radicotomie cervicale postérieure (section de C6 et de C7 à droite). Disparition immédiate des douleurs et des troubles vaso-moteurs. La guérison persiste depuis deux mois.

Commentaires. — 1° *Le résultat thérapeutique* a été immédiat et complet. Cependant nous ne chantons pas victoire sachant combien les récidives douloureuses sont fréquentes, mais insistons sur ce fait physiologique indéniable : *une radicotomie postérieure a fait disparaître d'emblée des troubles vaso-moteurs très anciens sur lesquels toute thérapeutique sympathique, en particulier la stellectomie, était demeurée sans effet.* Il est probable qu'après stellectomie, le reliquat des incitations sympathiques passait par les racines postérieures et était suffisant pour entretenir les perturbations vaso-motrices, puisque celles-ci ont cessé avec la section de ces racines. *N'y aurait-il donc pas lieu d'associer d'emblée la stellectomie avec la radicotomie postérieure dans le traitement des névrites ascendantes ?*

2° *Considérations physio-pathologiques accessoires* :

a) Absence de troubles sensitifs objectifs après section de deux racines cervicales postérieures.

b) Le blessé qui n'avait jamais présenté de fantôme des phalanges amputées, perçoit, depuis la radicotomie, « qu'il manque quelque chose à son pouce ».

3° *Considérations chirurgicales* :

La moelle cervicale était le siège *d'une arachnoïdite et d'une grosse hypervascularisation réactionnelles.*

Ces constatations, déjà faites par Leriche et Petit-Dutaillis dans des circonstances analogues, sont importantes du point de vue chirurgical. Elles permettent de prévoir les difficultés techniques, et, partant, l'aggravation des risques déjà non négligeables d'une myélotomie cervicale en pareil cas. C'est pourquoi, tout en considérant avec Guillaume que la myélotomie est indiquée dans le traitement des algies diffusantes, estimons-nous préférable de ne l'employer, au niveau de la moelle cervicale, qu'après échec de la radicotomie postérieure associée à la stellectomie.

Remarques sur des séquelles de névraxite spinale appuyées d'enregistrements électromyographiques, par MM. Aug. Tournay, A. Fessard et Mme A. Fessard.

Le Laboratoire de Physiopathologie nerveuse de l'Ecole pratique des Hautes Etudes étant inclus dans un établissement où sont suivis du point de vue neurologique nombre d'enfants en traitement pour séquelles motrices d'affections nerveuses, il nous a été permis d'appuyer certaines remarques de sémiologie par des explorations électro-myographiques.

Sur deux enfants pour lesquels le diagnostic de poliomyélite, au début plausible, devait être rétrospectivement revisé en raison de l'installation, plus marquée que la séquelle périphérique, de signes d'atteinte du névraxe, pouvaient être obtenues des réactions de défense et d'automatisme médullaire. Chez l'un, alors que la contraction du quadriceps gauche était volontairement restaurée, la percussion du tendon rotulien ne déterminait aucune réaction dans ce muscle, mais était suivie d'un mouvement vif d'adduction.

Comparativement à des explorations pratiquées sur le sujet sain, on put voir électromyographiquement :

1° Qu'effectivement aucune variation du potentiel d'action n'était décelable dans ce quadriceps ;

2° Que la réponse dérivée du grand adducteur (non obtenue chez le sujet sain) ne ressemble en rien à la réponse réflexe du quadriceps sur le sujet sain : suite d'ondes faisant ici penser à l'éveil d'une tendance latente à l'auto-rythmicité ; ce que vint confirmer l'observation fortuite et l'enregistrement de pulsations spontanées accompagnant des contractions myocloniques ;

3° Que l'exploration des réactions de défense et d'automatisme (en comparaison avec la contraction volontaire) paraît révéler au premier abord une différence d'effet selon qu'on a utilisé la manœuvre de flexion forcée des orteils avec abaissement de l'avant-pied (Marie et Foix) ou le pincement des téguments au devant du cou-de-pied (Babinski); dans le premier cas, le tracé se rapproche de celui de la contraction volontaire ; dans le second cas, le tracé indique plutôt l'apparition puis la disparition progressive d'une activité de type « tonique », en rapport avec la durée d'application lente du stimulus.

(Les graphiques, photographiés en positifs, sont projetés et commentés.)

M. A. Baudouin. — Je suis heureux de féliciter M. Tournay de l'effort qu'il a fait, avec la collaboration éclairée de M. et Mme Fessard, pour introduire en France cette technique de l'électromyographie, qui semble pleine de promesses.

Je me permettrai de rappeler que, dans mon laboratoire, MM. J. Lefebvre et J. Lerique s'attachent au même problème depuis déjà longtemps. Parmi bien d'autres états musculaires, normaux ou pathologiques, ils ont enregistré les courants d'action de la grappe neuromyonique au cours de la poliomyélite antérieure aiguë et de ses séquelles.

Leur technique comporte l'emploi d'électrodes bipolaires composées de deux fils fins isolés introduits dans la masse musculaire à travers la lumière d'une aiguille hypodermique ordinaire. Les extrémités, dénudées sur leur tranche de section, sont aussi voisines que possible l'une de l'autre.

Dans certains cas, ils ont observé une inactivité absolue en rapport avec une dégénérescence totale du muscle.

Dans quelques cas rares ils ont pu enregistrer une activité rythmique lente, composée d'ondes monophasiques de 40 σ (les ondes normales ont une durée de 5 à 10 σ).

Cette activité est analogue à celle que l'on peut observer au cours des lésions nerveuses périphériques.

Dans d'autres cas, plus fréquents, ils ont constaté une activité rythmique sensiblement normale, formée d'ondes mono, di, ou triphasiques durant 5 à 15 σ. Il est alors très facile d'obtenir un électromyogramme de fibre unique en raison de l'atrophie qui ne laisse subsister qu'un nombre restreint d'éléments sains. Mais, lorsqu'on demande une contraction soutenue, la fréquence des courants d'action est excessivement instable ; l'intervalle entre 2 ondes consécutives varie très rapidement de 10 à 100 σ.

Dans les cas où la récupération fonctionnelle est avancée, la contraction soutenue permet d'enregistrer simultanément plusieurs grappes neuromyoniques, chacune avec leur complexe caractéristique et avec une fréquence infiniment plus stable.

Atrophie cérébrale progressive à prédominance préfrontale, par maladie de Pick probable, par MM. P. Mollaret et Messimy (*paraîl en mémoire original*).

Paralysie postzostérienne à type radiculaire supérieur du plexus brachial. Superposition topographique de la paralysie à une amyotrophie préexistante. Action favorable des infiltrations stellaires sur les douleurs, par MM. Léon Michaux, Mlle Granier et R. Lacourbe.

Un zona douloureux apparaît dans le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial, trois mois après la découverte fortuite d'une amyotrophie dans le même département. L'éruption est suivie, deux jours après, de paralysie dans le même territoire, avec légère lymphocytose rachidienne et allongement de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal. Deux mois plus tard, la paralysie persiste, avec accentuation de l'amyotrophie. Les infiltrations stellaires ont agi remarquablement sur les douleurs.

Commentaires : 1° *Les paralysies postzostériennes.* Rares (thèse Delphin Lyon, 1921), elles ressortissent à la lésion des racines antérieures, de la corne antérieure (myélite zostérienne de Faure-Beaulieu et Lhermitte), voire de l'encéphale (Lhermitte et Vermès). Elles sont superposées à l'éruption, apparaissant quelques jours après elle. Elles s'accompagnent de troubles trophiques consistant soit en amyotrophie, soit en périarthrite (G. Guillain et Routier) qu'il faut opposer au rhumatisme chronique postzostérien (F. Rose ; G. Guillain et Pernet ; H. Claude et Velter ; Dosuzkov et Uttl).

2° *La préexistence d'amyotrophie.* Il y a des paralysies prézostériennes précédant l'éruption d'un jour (M. K. Mathon), d'une semaine (Delphin, F. Parkes Weber). Joffroy a vu une paralysie douloureuse et amyotrophique précéder de sept mois un zona, mais la première étant deltoïdienne, le second antibrachial : coïncidence probablement. Notre observation comporte : précession de trois mois de l'amyotrophie, superposition de l'éruption et de la paralysie suivie d'accentuation de l'amyotrophie.

On peut soulever trois hypothèses : un zona débutant par la corne ou la racine antérieures, évoluant insidieusement, lésant secondairement le ganglion rachidien et la racine postérieure ; une affection de nature indéterminée frappant la corne ou la racine antérieures, puis la racine postérieure, d'où éruption zostériforme ; enfin hypothèse dualiste, un zona authentique se développant sur le point d'appel d'une lésion radiculo-médullaire antérieure.

3° *L'action antalgique remarquable des infiltrations stellaires* serait à tenter dans les séquelles douloureuses du zona des vieillards.

La bibliographie, ainsi que l'observation détaillée, paraîtront dans un article de la *Presse Médicale.*

Hémianopsie horizontale supérieure et syndrome opto-psychique, par MM. Faure-Beaulieu, Mmes Cl. Popp-Vogt et Delthil.

Dans les lésions du lobe occipital, les travaux modernes ont bien mis en évidence

l'importance non seulement de l'aire striée, qui est l'aire visuelle, mais encore celle des aires péri et parastriées, dans lesquelles s'effectuent l'identification des sensations, l'intégration des perceptions, l'évocation des images et des souvenirs. Lhermitte a beaucoup insisté récemment sur leur rôle primordial dans l'orientation dans l'espace, la localisation et les représentations spatiales, notions indispensables pour une activité pragmatique normale.

Le malade J. D. que nous présentons nous semble apporter une contribution intéressante à la symptomatologie occipitale si complexe.

Début brutal, le 22 décembre 1942, par une *céphalée* intense occipitale et frontale, bientôt suivie d'une *perte soudaine de la vision*. Au bout de quelques heures, la vision reparaît, mais diminuée et avec diplopie passagère. En même temps J. D. a la perception d'un globe lumineux. Pas de perte de connaissance, mais *amnésie* totale, il ne se souvient de rien, même pas de son nom. Cet état dure 3 jours, puis le malade reconnaît sa femme et assez rapidement récupère ses souvenirs. La vue reste altérée.

Les troubles oculaires consistent en une *hémianopsie bilatérale par quadrant supérieur double*. — V. OD. 8/10, O. G. 2/10. Pupilles déformées, réactions pupillaire normales. Fond d'œil normal. Mobilité oculaire normale, pas de nystagmus.

J. D. a des *hallucinations visuelles* : phosphènes lumineux à forme de toupie rayonnante dans le champ visuel conservé. Depuis quelques jours, ombre se déplaçant du centre vers la périphérie.

L'examen neurologique ne décèle que des troubles de la réflectivité : rotuliens très faibles ; achilléens, aboli à droite, à gauche très faible.

Examen viscéral normal. T. A. = 15-7 (Hypertension à 25 les années précédentes). L.C.-R. normal. B.-W. : + dans le sang.

Examen psychique. Mémoire des faits anciens, normale, des faits récents, encore troublée. L'intelligence, le jugement sont intacts. J. D. parle, lit, écrit, calcule normalement.

Gnosie visuelle. Les couleurs, l'évocation des couleurs, les objets dessinés sont bien reconnus. La reconnaissance des dessins géométriques est faite avec hésitation ou pas (polygones, ellipse).

Praxies : Pas d'apraxie idéatoire ou idéo-motrice.

Gnosies spatiales : 1° *apractognosie géométrique et apraxie constructive* : dessin d'un carré, d'un triangle correct, celui d'un cube, d'un cylindre, impossibles (type dessin d'enfant). Mais avec de la mie de pain est capable de construire un cube, de même avec des cartes.

2° *La notion de distance n'est pas intacte* : il reconnaît assez bien la distance à laquelle sont placés les objets au cours de l'examen. Mais il est obligé souvent de demander à quelle distance se trouve un arbre, une maison. Sur le quai d'une gare, il voit le train contre lui alors qu'il était à 4 m.

3° *Désorientation dans l'espace* : dans sa maison D. se trompe souvent de pièce, cherche et hésite pour aller d'une pièce dans l'autre. Dans la rue, il est incapable de se conduire seul. Il ne peut s'orienter sur un plan de Paris, ni trouver un itinéraire. Impossibilité d'imaginer un trajet par la pensée.

4° *Pas d'agnosie digitale, ni de perte de l'orientation droite-gauche.*

En résumé, chez un hypertendu syphilitique, survenue brusque d'une hémianopsie horizontale avec désorientation dans l'espace, agnosie géométrique et apraxie constructive, les troubles apportent une gêne considérable à l'activité pragmatique du sujet, qui, malgré l'intégrité de son intelligence, a dû abandonner sa profession. Il y a donc une disproportion frappante entre les signes cliniques relativement peu marqués et la perturbation de la vie active qu'ils entraînent. Dans notre cas, il faut admettre que cette hémianopsie horizontale est liée à une artérite syphilitique ayant déterminé un double ramollissement symétrique des lèvres inférieures de la calcarine. Les perturbations de l'orientation et l'apraxie constructive permettent d'affirmer l'existence de lésions des aires péri et parastriées. Pour certains auteurs la perturbation de l'orientation serait plus spécialement le fait de l'atteinte du champ 19 de Brodman (aire parastriée).

Nouvelle contribution à l'étude sémiologique du réflexe plantaire,

par M. L. Barraquer-Ferré (Barcelone) (présenté par P. Mollaret).

L'excitation de la plante du pied chez le sujet normal provoque la flexion de tous les orteils.

Babinski, en 1898, a démontré que, dans les troubles de la voie pyramidale, l'excitation de l'épiderme plantaire produit l'extension du gros orteil. Dès lors, conformément à la valeur que l'auteur lui-même lui a accordée, le réflexe cutané-plantaire ou *signe de Babinski* a été envisagé comme le signe le plus fidèle de la voie pyramidale.

Plus tard, Oppenheim a démontré que l'extension du gros orteil, dans les lésions pyramidales, se produit aussi bien après l'excitation du bord interne du tibia : c'est ce phénomène qui a été désigné sous le nom de *signe d'Oppenheim.*

A son tour, Gordon a obtenu la production du réflexe cutané-plantaire pathologique de l'extension du gros orteil à l'aide de la compression de la masse musculaire du mollet, et la réponse ainsi obtenue est appelée *signe de Gordon.*

En 1921, Barraquer-Roviralta a fait remarquer la production, chez certains sujets atteints de lésions pyramidales, du réflexe cutané-plantaire pathologique en hyperflexion de tous les orteils du pied dont la plante était excitée. Des travaux issus plus tard ont donné à cette dernière forme de réflexe le nom de signe de *Babinski en hyperflexion.*

En 1930, j'ai publié dans la *Revue Neurologique*, sous le titre « Contribution à l'étude



Fig. 1.

du réflexe plantaire pathologique », le résultat de mes observations sur la valeur de cette forme du réflexe plantaire en hyperflexion. En réalité, cette modalité d'expression réflexe pathologique apparaît dans les lésions déjà constituées, mais non aux périodes initiales du trouble cortico-pyramidal. Je ne l'ai pas rencontrée dans les lésions localisées en dessous du bulbe. De ce fait, il faut accorder à cette modalité du réflexe une valeur topographique (de hauteur cortico-capsulaire), ainsi que celle d'être pathognomonique de lésions tout à fait constituées.

Parfois, la forme commune et classique du *signe de Babinski* s'extériorise tout différemment, selon que l'avait déjà remarqué Babinski lui-même, l'extension du gros orteil s'accompagnant alors d'abduction ou *écartement en éventail* des autres orteils (fig.).

Fulton a accordé au réflexe plantaire une valeur topographique toute différente suivant la modalité de sa production. Ce physiologiste croit que la forme la plus fréquente du réflexe plantaire pathologique, c'est-à-dire *l'extension du gros orteil*, se produit dans les lésions de l'aire motrice cérébrale, ou champ giganto-pyramidal, tandis que l'extension du gros orteil avec écartement des autres orteils, c'est-à-dire la *forme en éventail*, serait le signe des lésions de la zone corticale prémotrice.

Le but de ma communication est de mettre en évidence la valeur sémiologique qu'il faut accorder à cette forme du *réflexe plantaire en éventail.* D'après mes observations répétées, cette variété de réflexe cutané-plantaire ne se produit que dans les cas de lésions subies pendant la vie intra-utérine, ou bien dans les cas d'hémorragies méningo-encéphaliques après accouchements dystociques.

Ainsi, d'après le résultat de mes observations, il faut admettre que *le signe de l'éventail est pathognomonique des paralysies cérébrales infantiles, telles celles du type de la maladie de Little, ainsi que de beaucoup d'hydrocéphalies congénitales, des syndromes tératologiques cérébro-spinaux et des hémiplégies par traumatisme cranio-encéphalique après accouchement dystocique.*

Electro-encéphalogramme dans les traumatismes cranio-cérébraux. Sa valeur diagnostique, pronostique et médico-légale, par MM. P. Puech, Mme Lerique et J. Lerique *(paraîtra ultérieurement.)*

M A. Baudouin. — Je tiens à faire remarquer le très grand intérêt dogmatique et pratique des recherches effectuées par M. Puech, avec la collaboration de M. et Mme Lerique, sur l'électro-encéphalographie des traumatismes cranio-cérébraux.

On peut dire que tout traumatisme de cet ordre provoque au début des altérations des tracés. Elles peuvent être plus ou moins intenses, plus ou moins généralisées et on peut parfois en tirer de précieuses indications opératoires. Mais ici comme souvent, ce qui importe le plus, c'est l'évolution. On constate que, dans les cas qui guérissent, les tracés tendent à se nettoyer de leurs altérations : certains le font vite, d'autres plus lentement; d'autres très lentement ou peut-être pas. Des statistiques étendues seront nécessaires pour fixer les pourcentages de ces diverses modalités et en tirer les conclusions applicables au pronostic immédiat ou tardif des traumatismes cranio-cérébraux.

Je me pose en ce moment, comme beaucoup d'entre vous sans doute, la question suivante : l'électro-encéphalographie pourra-t-elle apporter quelque lumière au problème si controversé de la nature, organique ou fonctionnelle, du syndrome post-commotionnel, qui met si souvent à une rude épreuve la conscience professionnelle des experts ? Elle le pourra sans doute *dans un certain nombre de cas.* Mais là aussi il faudra se garder de généralisations hâtives qui ne pourraient que déconsidérer la méthode électro-encéphalographique, méthode pleine de promesses, mais aussi méthode délicate et encore à ses débuts.

Deux cas de maladie de Recklinghausen avec neurinomes intracraniens et intrathoraciques, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel G. Richet et J. Nehlil.

Observations résumées. — Enumération des diverses manifestations dans l'ordre de leur apparition ou de leur découverte.

Observation 1. — Rap... Michèle, 20 ans. A 6 ans, paralysie faciale périphérique gauche, qui persiste depuis. A 9 ans, ptosis de la paupière droite. A 18 ans, surdité bilatérale rapidement progressive et actuellement complète. A 19 ans, céphalées et incertitude de la marche. Examen, qui précise et complète la symptomatologie : Troubles cérébelleux prédominant à gauche ; inexcitabilité vestibulaire bilatérale ; stase papillaire, aspect cérébriforme de la voûte du crâne.

Opération : ouverture de la lame sus-optique, qui fait disparaître le syndrome d'hypertension incracranienne.

A 20 ans, accentuation des troubles cérébelleux ; troubles de déglutition ; constatation d'un Babinski bilatéral ; découverte à la radio d'une tumeur intrathoracique juxta-vertébrale, qui, jointe à quelques manifestations périphériques de la maladie de Recklinghausen, ne laisse guère de doute sur la nature des lésions intracraniennes.

Exploration de l'angle ponto-cérébelleux gauche et ablation facile et sans incident d'un neurinome gros comme une noix verte (fibroblastome typique). Cette tumeur malgré son volume ne peut rendre compte de tous les symptômes ; nul doute qu'il en existe d'autres. Mort trois semaines plus tard. Pas d'autopsie.

Observation 2. — Voil... Roger, 22 ans. A 3 ans, ptosis de la paupière et mydriase du côté droit. A 4 ans 1/2, brusque hémiplégie droite sans aphasie, qui persistera et comportera comme toute hémiplégie cérébrale infantile une atrophie et un raccourcissement des membres. A partir de 18 ans, développement d'une exophtalmie bilatérale. A 20 ans, hypoacousie droite et nasonnement de la voix. A 22 ans, le tableau clinique est le suivant : hémiplégie droite et Babinski à gauche ; exophtalmie bilatérale, mais prédominant à droite ; paralysie totale du III dr., mydriase g. et paralysie du VI g. ; surdité dr. ; parésie du voile ; paralysie de la corde vocale, du trapèze et du st. cl. mast. g. ; découverte à la radio d'une volumineuse tumeur intrathoracique paravertébrale dr. ; quelques manifestations périphériques de la maladie de Recklinghausen (taches pigmentaires, molluscums).

Exploration de la fosse cérébelleuse à la faveur d'un large volet ostéoplastique : tumeur de l'auditif g. pas plus grosse qu'une noisette ; tumeur de l'auditif dr. à peine

plus volumineuse ; minuscule méningiome du sinus pétreux supérieur droit. Intégrité des voies d'écoulement du liquide ventriculaire.

Encéphalographie après injection d'air par voie lombaire : hydrocéphalie communicante ; blocage du lac basilaire dans la région chiasmatique.

Seconde intervention pour inciser la lame sus-optique et permettre au liquide ventriculaire de gagner directement les aires de résorption de la convexité cérébrale ; on en profite pour s'assurer de l'intégrité du chiasma. Résultats bons, mais étant donnée la multiplicité des tumeurs, il ne saurait être question de les enlever toutes, aussi l'avenir reste-t-il sombre.

Commentaires. — Symptomatologie nerveuse complexe dont la réalisation nécessite plusieurs localisations, évolution par poussées successives échelonnées sur une vingtaine d'années et qui pour la plupart ont un début brusque avec lésions d'emblée au maximum, voilà des caractères qui ne sont pas ceux des tumeurs intracraniennes et la constatation d'un Recklinghausen fruste, étant donnée la fréquence avec laquelle on le rencontre, n'est pas un argument suffisant ; c'est alors que prend toute son importance la découverte d'une tumeur intrathoracique paravertébrale, qui, dans ces conditions, ne saurait être qu'un neurinome.

Un cas d'ostéome ou plutôt d'endocraniose du frontal droit et de la petite aile du sphénoïde droit, accompagné de crises convulsives et délirantes, par M. le Dr Daniel Ferey (Saint-Malo) (présenté par P. Mollaret).

Homme de 22 ans, sans aucun passé pathologique, présente depuis quinze jours des céphalées intenses accompagnées de crises convulsives et délirantes. Les radios montrent

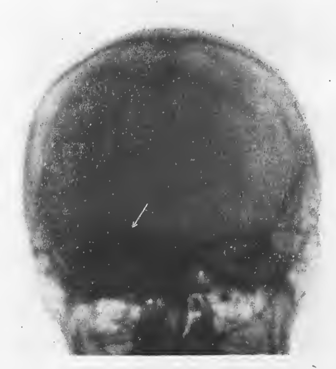


Fig 1.

que tout *le frontal droit et lui seul* est vermoulu, que le plafond de l'orbite est transformé en un énorme ostéome, *ainsi que l'apophyse clinoïde antérieure droite*. Ablation de presque tout le frontal droit, d'une très grande épaisseur. Disparition complète des crises

délirantes et des céphalées. L'examen histologique ne peut pas préciser la nature de la lésion. Encéphalographie trois semaines après l'opération, *seul le ventricule gauche et le troisième sont injectés*. Crises de céphalées pendant six jours, puis rétablissement complet. Deux mois après, réapparition subite des crises. Réintervention. Ouverture large du ventricule droit par résection d'une partie du lobe frontal droit. Mort le dixième jour. Autopsie : *aucune lésion ni cérébrale, ni méningée*. Le rebord de l'os frontal restant mesure 22 mm. d'épaisseur, la voûte orbitaire fait une saillie de 15 mm. par rapport au côté sain, l'apophyse clinoïde antérieure droite est cinq fois plus épaisse que la gauche. Tout est strictement limité au frontal droit et à la petite aile du sphénoïde, *rien ne dépasse la ligne médiane*. Le lobe frontal droit est ainsi très surélevé par rapport au reste du cerveau et nous pensons que la coudure et la plicature du cerveau, après l'opération, ont été la cause de la mort ; il eût peut-être fallu enlever tout le lobe frontal droit.

Etat myotonique du trapèze au cours d'un syndrome parkinsonien avec signes pyramidaux, par MM. G. Heuyer, P. Neveu, P. Desclaux.

Nous présentons Mme B..., que l'un de nous a internée pour des troubles du comportement et qui présente : 1° *Un syndrome parkinsonien*, prédominant à droite, apparu en 1931, après une encéphalite survenue en 1918, et accompagné d'une impotence particulière de l'épaule droite s'étant installée progressivement depuis 1933 : 2° *Un syndrome pyramidal droit*, fruste, plus marqué après absorption de belladone, et caractérisé à droite par une parésie faciale, des réflexes tendineux vifs, un cutané plantaire en extension, un signe de Barré, une flexion combinée de la cuisse et du tronc, un signe de la pronation du même côté. On remarque l'*attitude de l'épaule droite* : omoplate abaissée ; moignon de l'épaule en avant, mouvements actifs d'élévation de l'épaule très diminués, contraction et décontraction lentes du trapèze ; mouvements passifs d'élévation lents de même amplitude des deux côtés, décontraction lente. A la percussion du trapèze, contraction normale mais décontraction lente. Ces faits diminuent d'intensité après ingestion de 3 à 6 mg. d'atropine. L. C.-R. : normal.

L'impotence du trapèze n'est pas due à une paralysie du spinal, il n'y a pas d'amyotrophie. Cette lenteur de contraction et décontraction actives et passives du muscle est à rapprocher de l'hypertonie du trapèze observée dans les syndromes striés, surtout postencéphalitiques, dont a parlé Cl. Vincent. L'examen électrique fait par le Dr Bourguignon a montré une réaction myotonique. Nous publierons ultérieurement avec lui les résultats de l'examen électrique et d'une biopsie que nous avons pratiquée.

Myotonie dystrophique, par MM. F. Thiébaut et R. Pluvinage.

Observation. — Mme T. Blanche, âgée de 41 ans, présente :

1° Une *myotonie*. La malade nous est adressée par le Dr Lelièvre, parce que depuis quelques mois elle a de la difficulté à lâcher les objets qu'elle tient serrés dans sa main. La recherche de l'excitabilité mécanique des muscles montre une myotonie manifeste, en particulier la percussion de l'éminence thénar provoque l'adduction persistante du pouce. L'examen électrique fait par P. Mathieu montre l'existence de nombreuses fibres galvanotoniques et myotoniques à la face comme aux quatre membres ; les fibres myotoniques sont surtout nombreuses aux muscles des membres supérieurs.

La malade est maigre (41 kg.) et sa musculature est grêle. Malgré l'absence d'amyotrophies évidentes, la force des sterno-cléido-mastoïdiens et surtout des orbiculaires des paupières est nettement diminuée. La malade ne peut ni plisser le front, ni siffler ; sa voix est enrouée, et l'examen de Winter montre un défaut d'affrontement des cordes vocales d'ordre musculaire. Elle dort les yeux entr'ouverts.

Les *réflexes tendineux* n'ont pu être obtenus, sauf les rotuliens.

2° Une *cataracte*. Un examen fait aux Quinze-Vingts (Service Kalt) en décembre 1942 a décelé une cataracte totale de l'œil gauche, existant depuis plusieurs années et une cataracte corticale de l'œil droit. L'extraction de ces cataractes a été difficile, et deux interventions ont été nécessaires à gauche.

3° La *menstruation* aurait toujours été irrégulière, avec des phases d'aménorrhée.

4° Le *signe de Chvostek* est net dans le territoire du facial inférieur.

5° *Morphologie*. Faciès particulier avec la canitie apparue à l'âge de 20 ans, l'aspect lisse, sans rides de la peau du visage et le nez effilé, rappelant le facies des malades atteints de sclérodermie avec cataracte, présentés ici même en 1930 avec Krebs.

6° *Squelette* : grande épaisseur des os du crâne.

7° *Psychisme*. Activité physique et psychique très ralentie avec puérilisme.

8° *Recherches biologiques*. Sang : B.-W. négatif. Urée : 0,15. Cholestérol : 1,81 ; Calcium : 112 mg. Phosphore minéral : 36 mg. pour 1.000. Phosphatase 6,36 u. B. %. R. A. 56,8. Métabolisme basal abaissé de 10 %. Electrocardiogramme : normal.

T. A. : 11-7, pouls : 60.

9° *Caractère familial* : Mme T... a deux enfants, dont un fils myotonique. Elle a une sœur jumelle atteinte de myotonie et cataracte ; de ses deux enfants la fille aînée est myotonique. Le père des jumelles a une maladie de Dupuytren.

Commentaires. — Voici un nouvel exemple de myotonie, qui rappelle la maladie de Steinert, l'amyotrophie en moins, comme Rouquès en a signalé des exemples.

Une question se pose concernant les rapports de cette myotonie dystrophique avec la maladie de Rothmund, en raison des symptômes communs aux deux affections. Cette observation n'est pas suffisamment démonstrative pour entraîner la conviction. L'étude de nouveaux cas familiaux pourra seule apporter la solution.

Sur l'analogie des réactions biologiques consécutives à l'électrochoc et à la ventriculographie, par M. Jean Delay.

Les profondes modifications thymiques consécutives à l'électrochoc nous ont fait penser que son action s'exerçait par l'intermédiaire des centres neurovégétatifs du diencéphale. On sait, en effet, depuis les travaux de Camus et Roussy, de Cannon, de Leschke, le rôle du diencéphale dans la régulation de la vie instinctive-affective.

Nous en avons cherché la preuve dans une étude clinique et expérimentale des modifications cliniques et humorales et avons peu à peu individualisé un *syndrome neurovégétatif* du post-électro-choc, caractérisé par un trouble global des régulations végétatives : vaso-motrice (vaso-constriction), tensionnelle (hypertension artérielle et veineuse), cardiaque (tachycardie), respiratoire (apnée), sanguine (hyperleucocytose), thermique (poussées d'hyperthermie), métabolique (hyperglycémie avec hyperglycorachie hyperprotidémie, acidose, hyperchlorémie globulaire, hypercalcémie et hypokaliémie, hyperphosphatémie) (1).

Ce syndrome est comparable à la réaction d'hyperactivité neurovégétative de Hoff, à la réaction de défense de Cannon, à la réaction d'alarme de Selye, réactions qui traduisent d'après ces auteurs une perturbation neurovégétative d'origine hypophyso-diencéphalique. La réaction d'alarme de Selye ne se produit plus après hypophysectomie, et Hoff par ventriculographie chez l'homme et chez l'animal reproduit le même syndrome : hypersympathicotonie, hypertension, hyperthermie, augmentation des métabolismes, hyperglycémie, acidose, hyperleucocytose.

Or, nous constatons d'importantes modifications thymiques après insufflation gazeuse des ventricules : états maniaques, états de mélancolie anxieuse guéris par ventriculographie (Puech). Nous pensons que les réactions biologiques et thymiques consécutives à l'électrochoc et à la ventriculographie reconnaissant une origine diencéphalique commune.

M. Roussy souligne l'intérêt de ces faits qui montrent, ainsi qu'il a cherché à l'établir avec Jean Camus, puis avec M. Mosinger, combien est importante l'intervention des noyaux gris du diencéphale dans le mécanisme régulateur d'une foule de fonctions organiques. Mais les centres diencéphaliques ne fonctionnent pas isolément, ils sont en corrélation intime avec le système glandulaire endocrinien, c'est-à-dire avec l'hypophyse d'une part, et avec l'épiphyse de l'autre. C'est donc à un vaste système neuro-endocrinien que sont dévolues les fonctions régulatrices des divers métabolismes (lipides, glucides, eau), des oxydations et des réductions, de la motricité végétative et des sécrétions internes. Les observations faites par M. Delay dans l'électro-choc et au cours des ventriculographies mettent donc une fois de plus en évidence l'importance des fonctions dévolues au diencéphale.

(1) Delay (J.), Targowla (R.) et Soulairac (A.). Modifications humorales après électrochoc. *Annales médico-psychologiques*, 1943, CI, n° 5, p. 523-535.

Delay (J.) et Soulairac (A.). L'hyperprotidémie du postélectrochoc. *Ibidem*. p. 549-551, et *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1943, CXXXVII, n° 9-10, p. 312-313. — Modifications organiques après l'électro-choc, etc..., *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943, LIX, 2 avril, p. 147-154.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BERTRAND (I.) et LACAPE (R. S.). Théorie de l'électro-encéphalogramme. États élémentaires, un vol. 159 p.; 100 fig., G. Doin édit., Paris, 1943, 180 fr.

L'ouvrage que publient aujourd'hui B. et L. est d'une classe très particulière, déjà par la spécialisation de son domaine, l'électro-encéphalographie, mais surtout par l'effort d'analyse pure audacieusement tenté.

Il est certain que l'électro-encéphalographie a commencé par décevoir les espoirs, trop simplistes, inspirés par la fécondité de l'électro-cardiographie. Comme le disent excellemment les auteurs dans leur préface: « Il existe cependant une différence fondamentale entre les deux types de tracés. L'électro-cardiogramme est simple et se répète indéfiniment d'une manière presque identique; chacun de ses éléments correspondant à des complexes musculaires bien définis, les modifications du tracé sont parallèles aux altérations anatomiques. L'encéphalogramme est complexe, toujours en transformation, sans correspondance anatomique connue ; sa lecture morphologique ne peut s'appuyer au début que sur des analogies ou des comparaisons grossières, n'offrant aucune base scientifique. Comment pourrait-on espérer dans ces conditions parvenir à des conclusions efficaces ? Il suffit de parcourir la littérature pour la trouver encombrée de tests périmés, abandonnés par leurs auteurs mêmes dans des publications ultérieures. »

C'est dans ces conditions que B... et L... se sont résolument attaqués à l'*analyse cinématique* du tracé, espérant moins atteindre d'emblée à une formule générale qu'à découvrir des aspects élémentaires, fournissant une base rationnelle de *connaissance morphologique* des tracés. Dans ce domaine, un type de trace élémentaire, *le fuseau*, a constitué, disent joliment les auteurs, leur « pierre de Mariette ». L'analyse harmonique de divers fuseaux leur a révélé une composition uniforme et les a conduits, par induction, à une formule très générale, formule vérifiée pour de multiples valeurs des paramètres et permettant d'obtenir par synthèse des figures se retrouvant trait pour trait dans les tracés *réels*, qu'ils soient normaux ou pathologiques. B... et L... pouvaient-ils espérer meilleur encouragement ?

Cette analyse a utilisé, *comme instrument de travail*, la série de Fourier, permettant la représentation d'une fonction par une série trigonométrique. Il ne saurait être question de se substituer au lecteur dans cette partie de l'ouvrage. Ce dernier pourra avoir avantage, d'ailleurs, à commencer par l'annexe finale, le calcul des coefficients de la série de Fourier, par procédé graphique. A ce moment, il abordera le première partie consacrée aux groupes symétriques : choix des intervalles, groupes fuseaux, périodicité des groupes, analyses harmoniques des fuseaux. La seconde partie expose les transfor-

mations secondes : groupes intégraux (sinus et cosinus), groupes inversés et groupes asymétriques, groupe onde-pointe enfin et surtout (l'annexe mathématique comporte une analyse graphique très suggestive de cette courbe remarquable entre toutes).

La troisième partie, hautement ambitieuse, est d'ordre spectrologique, envisageant les formes significatives (très clairement groupées en tableaux d'agréable lisibilité), les états δ-β, le spectre continu. Il en est de même des variations étudiées dans la quatrième partie, fondant la réalité des harmoniques et détaillant les résultats analytiques, les variations, et surtout les significations objectives. Ayant ramené tous les tracés à la combinaison de deux phénomènes uniques : l'un simple, l'onde α, l'autre complexe, l'onde ζ, B. et L. tentent finalement de rapprocher les constatations analytiques et physiologiques. Et tout le reste de l'ouvrage d'un caractère assez conjectural, comme le concèdent de la meilleure grâce les auteurs, définit leur position *actuelle* concernant les différentes ondes (α, β, δ, ζ et onde fluctuante) et les analogies physiques. La conclusion finale aboutit à une dernière hypothèse de travail, celle de l'image du système cellulaire : système A, système B, complexe A-B fournissant les groupes et système C (le plus complexe car sensitivo-sensorio-psychique).

Certes, de nouvelles recherches, des perfectionnements instrumentaux, pourront amener à des remaniements profonds, voire à des bouleversements de l'édifice ainsi ébauché. Il n'en demeure pas moins que l'effort ici tenté demeure singulièrement ingrat, et partant méritoire et intéressant. P. Mollaret.

LAPIPE (M.) et **RONDEPIERRE (J.)**. **Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électro-choc,** *un vol.*, 189 p. avec fig., Maloine édit., Paris, 1943.

Dernier venu dans l'arsenal de la thérapeutique psychiatrique, l'électro-choc se devait d'inspirer rapidement de multiples ouvrages. Celui-ci se présente avec des caractères assez tranchés, où transparaît un effort personnel réel, une conviction très poussée, et une énergie indiscutable à défendre l'un et l'autre.

Après une vingtaine de pages de polémique personnelle, puis d'historique général et après un rappel de notions élémentaires d'électricité, L. et R. exposent longuement les rapports entre le travail électrique dépensé d'une part, puis la durée de passage du courant d'autre part avec les crises convulsives. Viennent ensuite l'exposé des appareillages et des mesures ; on y retrouvera toutes les caractéristiques de leurs appareils successifs, ainsi que les précisions concernant leur maniement.

La crise due à l'électro-choc est alors envisagée d'abord du point de vue technique, ensuite du point de vue clinique. Le tout est complété par une étude des réactions physiologiques à l'électro-choc ; on lira avec intérêt les passages consacrés aux modifications humorales, aux réflexes conditionnés, aux relations avec le coma, etc...

Le reste de l'ouvrage est consacré à l'application pratique : action sur la psychose, contre-indications, indications et résultats. L... et R... ne manquent point de rapprocher l'électro-choc des autres variétés de choc, mettant à très juste titre l'accent sur les avantages que l'électro-choc présente sur le choc cardiazolique.

Après avoir condensé en un ensemble la conduite de la cure, seule ou associée, L... et R... discutent des modes d'action de celle-ci ; ils réduisent volontairement ce dernier chapitre en faisant aussi étroite que possible la part de ce qui n'est qu'hypothèse.

Une bibliographie de 8 pages, classée par nationalité, complète ce volume qui vient d'être honoré du prix de l'Académie Duchenne de Boulogne.

P. Mollaret.

EINARSON (Larus) et **NEEL (Axel)**. **Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale diffuse avec revue d'ensemble du problème en général et compte rendu de deux cas** (Contribution to the study of diffuse brain sclerosis with a comprehensive review of the problem in general and a report of two cases), 1 vol. 131 p., 3 planches hors texte et 27 fig. Munksgaard édit. Copenhague, 1942.

Dans ce mémoire, qui fait suite à d'autres travaux antérieurement publiés par E... et N..., les auteurs ont repris l'exposé de la conception générale de la sclérose cérébrale disséminée en tenant compte des différentes théories considérées. Leur conception, dont ils reconnaissent l'esprit et le caractère particuliers par rapport aux hypothèses généralement proposées, déjà exposée en 1940, est basée sur l'idée qu'une réunion de plusieurs facteurs pathogéniques est nécessaire pour que se manifeste la sclérose cérébrale

diffuse. Cet ensemble de facteurs serait du reste sujet à des variations considérables ; ceux-ci auraient les uns sur les autres un retentissement que l'on peut schématiser de la manière suivante : Des agents nocifs activeraient le facteur dystrophique tissulaire, ce qui aboutirait à une démyélinisation primitive. La présence du facteur tissulaire dyscatabolique extrinsèque déterminerait une accumulation progressive dans ces tissus de produits de dégénération métabolique atypiques, de telle sorte que, peu à peu, les conditions nécessaires à l'action biologique du facteur tissulaire histochimique extrinsèque se trouveraient réalisées. Ainsi sur le facteur tissulaire dysplastique intrinsèque cette action stimulante du facteur tissulaire histo-chimique peut conduire au développement d'une astrocytomatose réactionnelle extrêmement intense, qui, dans certains cas, peut acquérir les caractères d'une formation blastomateuse. En même temps la formation des fibres astrocytaires peut être inhibée ou tout au moins retardée sous l'influence biologique du facteur tissulaire histo-chimique. A noter que, dans l'hypothèse de E... et N..., les facteurs tissulaires seraient sujets à des variantes individuelles considérables. Mais quelle que soit la diversité des formes de sclérose diffuse, tous représentent des variantes de la même entité morbide fondamentale. Cette entité est donc définie et ne peut être classée que par son anatomie.

Les auteurs exposent ensuite leur classification anatomique et la discutent. Ils apportent par ailleurs deux nouvelles observations et rendent compte de leurs premières constatations concernant les produits de dégénération métabolique du système nerveux ; ces dernières furent en partie réalisées par l'analyse structurale en lumière polarisée. Ainsi la décomposition de la myéline se fait en plusieurs stades avec formation de produits de dégradation optiquement et tinctorialement différents ; le stade terminal du processus de décomposition de la myéline est caractérisé par la formation de graisse.

Il est enfin une conception erronée contre laquelle E... et N... s'élèvent, à savoir que le temps (période aiguë ou chronique) constitue un élément fondamental duquel dépend l'image histologique. Des variations peuvent s'observer suivant les cas, mais en règle générale, les auteurs considèrent que les facteurs fondamentaux cérébro-exogènes et que les facteurs constitutionnels cérébro-endogènes sont les éléments fondamentaux tenant tous les autres sous leur dépendance.

Une bibliographie complète ce travail très personnel et plein d'intérêt.

H. M.

LEGAIT (E.). Les organes épendymaires du troisième ventricule. L'organe sous-commissural. L'organe sub-fornical. L'organe paraventriculaire. 1 volume, 223 p., 36 fig. hors texte, G. Thomas édit., Nancy, 1942.

Quelle est la part exacte des phénomènes d'absorption et de sécrétion dans les processus endocrines qui s'effectuent au niveau de l'épithélium du troisième ventricule ? sous quelles influences se fait « le jeu de régulation » de ces processus endocrines ? telles sont les questions que l'auteur s'est proposé de résoudre dans cet ouvrage. S'adressant pour y parvenir aux organes épendymaires spécialisés du troisième ventricule localisés dans la région sous-commissurale postérieure, subfornicale et paraventriculaire et dont les caractères morphologiques sont plus particulièrement bien définis, L... en fait une étude approfondie dans les différentes espèces animales et chez l'homme.

Les recherches de l'auteur ont montré en ces régions l'existence de manifestations endocrines comparables à celles observées au niveau de l'épendyme infundibulaire. Ainsi les cellules épendymaires de l'organe sous-commissural possèdent, à l'intérieur de leur corps cytoplasmique, des quantités souvent appréciables de produit colloïde, les capillaires avoisinants en possèdent également. Les mêmes phénomènes s'observent au niveau de l'organe paraventriculaire. L'aspect semble un peu différent en ce qui concerne l'organe subfornical et les capillaires y sont également à même de transporter ces produits colloïdes.

Le problème se pose de savoir si cette fonction endocrinienne est réservée aux cellules épendymaires ou si elle a pour support les éléments névrogliques subépendymaires aux caractères si particuliers, qui se trouvent situés au voisinage immédiat des organes précités. Les opinions varient avec les auteurs ; mais L... d'après ses recherches ne peut mentionner aucune « gliocrinie » visible au niveau des organes épendymaires. Il souligne cependant, dans les régions subépendymaires des trois organes en cause, l'existence d'espaces lacunaires renfermant parfois à leur intérieur des pro-

duits granulo-colloïdes ; la signification de ces organes lacunaires lui apparaît du même ordre que celle des lacunes hypothalamiques.

L'ensemble des recherches de L..., en particulier l'étude histo-physiologique plus spécialement approfondie de l'organe sous-commissural chez les Batraciens, montre que les manifestations endocrines considérées revêtent un aspect particulier pour chacun des organes épendymaires. Bien que tout à fait comparables entre eux, ces faits morphologiques varient dans leurs détails et éveillent l'idée de mécanismes de production également variables. Ainsi l'organe sous-commissural paraît particulièrement orienté vers un rôle d'absorption ; l'organe paraventriculaire présente au contraire une double polarité fonctionnelle, quoique la sécrétion endo-ventriculaire semble la plus importante de ses possibilités. Par contre, l'interprétation des faits demeure beaucoup plus difficile pour l'organe subfornical.

A l'heure actuelle, les acquisitions d'ordre histologique et physiologique ne sauraient encore permettre aucune hypothèse quant à la signification de ces faits endocrines, et de nouvelles investigations apparaissent indispensables. Mais dès maintenant l'auteur admet que les organes épendymaires du diencéphale possèdent plutôt la valeur de relais endocrines que de glandes épendymaires ou épendymocrines.

Tels sont, résumés d'une manière beaucoup trop succincte, les résultats auxquels aboutissent les patientes recherches de L... Ainsi qu'en peuvent témoigner les vingt-sept pages de bibliographie qu'il comporte, ce beau volume constitue en outre une précieuse mise au point des connaissances actuelles touchant l'épendyme et ses différenciations. H. M.

LE LOCH (H.). Le traitement chirurgical de certaines névralgies du trijumeau secondaires à des lésions bulbo-protubérantielles. Thèse Paris, 96 p., Arnette édit. Paris, 1942.

L'auteur après un chapitre d'historique rappelle l'anatomo-physiologie du trijumeau puis expose les idées actuelles concernant le mécanisme d'apparition des névralgies de la Ve paire dans certaines lésions bulbo-protubérantielles. Il trace un parallèle entre la névralgie faciale secondaire d'origine bulbo-protubérantielle et la névralgie faciale essentielle ; dans cette dernière une lésion centrale non décelable serait en réalité à la base des algies, et les excitations extérieures interviendraient seulement comme facteur déclenchant. Dans les névralgies du trijumeau d'origine bulbo-protubérantielle, la lésion centrale par son action irritative au niveau des voies sensitives du trijumeau a un rôle dans l'apparition de la douleur mais les excitations extérieures ont également une grande part dans le déclenchement de cette douleur.

Une telle interprétation explique pourquoi le traitement chirurgical, à savoir la neurotomie rétrogassérienne ou juxtaprotubérantielle, mérite d'être tenté dans les névralgies secondaires comme elle le fut dans la névralgie essentielle. L... rapporte des observations dans lesquelles le traitement chirurgical a donné des guérisons durables. Ses préférences vont à la neurotomie rétro-gassérienne, partielle ou totale ; les neurotomies juxta-protubérantielles totale et partielle ont à leur actif de beaux résultats mais leur technique plus délicate rend leur emploi moins courant.

Après avoir montré que ses observations confirment les idées actuelles sur l'origine des névragies du trijumeau à point de départ bulbo-protubérantiel, l'auteur propose, en terminant, une tentative d'application du traitement chirurgical dans les formes secondaires à des lésions vasculaires bulbo-protubérantielles, dans l'espoir de calmer les souffrances excessives qu'elles entraînent.

Une bibliographie complète ce travail. H. M.

DAVY (Pierre). Les hémiplégies postinfectieuses de l'enfance. Thèse Paris, 86 pages, Foulon édit. Paris, 1942.

Les conclusions de cette thèse sont les suivantes :

I. — Parmi les hémiplégies de l'enfance, un nombre important a pour origine une maladie infectieuse. II. — Ces hémiplégies infantiles, d'origine infectieuse, sont remarquables par le polymorphisme de leur symptomatologie nerveuse et infectieuse. III. — Dans leurs prodromes ou dans leur cortège figurent souvent des troubles nerveux variés qui témoignent de l'étendue des lésions du névraxe. IV. — La richesse et l'irrégularité de cette symptomatologie nerveuse donnent un caractère particulier à ces hémiplégies infantiles et les différencient du syndrome habituel de l'adulte et du vieillard.

V. — Ces hémiplégies se terminent, soit par la guérison complète, soit par une guérison incomplète, soit par la mort ; la fréquence de ces deux dernières éventualités montre la gravité du pronostic. VI. — Presque toutes les maladies infectieuses de l'enfance peuvent donner naissance à une hémiplégie, la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie en constituant les causes les plus fréquentes. VII. — Le mécanisme de l'hémiplégie dans ces maladies est, selon les cas, vasculaire (embolies), toxique (urémie) ou inflammatoire (encéphalite). H. M.

IVALDI (Fernand). Tumeurs neurogènes bénignes endo-thoraciques (Neurinomes et ganglioneuromes). **Etude clinique et thérapeutique.** Thèse Paris, 142 p., Jouve édit. Paris, 1942.

Bonne mise au point de cette question accompagnée de sept observations dont plusieurs inédites. Sur l'ensemble des faits et des publications consultées l'auteur souligne l'origine congénitale plus que probable des tumeurs neurogènes, leur apparition vraisemblablement antérieure au développement des vertèbres, leurs caractères fonctionnels et objectifs. Les neurinomes et les ganglioneuromes sont, en réalité, le plus souvent, des découvertes d'examen systématique : ils peuvent présenter de longues périodes de stabilité. Des poussées d'accroissement peuvent survenir qui mettent fin à la bonne tolérance de la tumeur, les plus graves complications étant celles d'une compression médiastinale progressive et surtout d'une paraplégie par compression médullaire, éventualité qui serait particulière à des tumeurs en sablier dès l'origine. L'évolution maligne d'un ganglio-neurome, même si la tumeur est histologiquement très différenciée, peut exceptionnellement être observée, mais on ne connaît pas de neurinome primitivement bénin qui se soit généralisé. La plupart des cas diagnostiqués chez l'enfant sont des cas de ganglio-neurome ; ils s'observent presque constamment dans le sexe féminin.

Le diagnostic essentiellement radiologique est facilité par le pneumothorax artificiel. La radiothérapie est inefficace, voire dangereuse, en raison des adhérences dont elle provoque le développement. Le seul traitement consiste en l'ablation chirurgicale avec voie d'abord postérieure. Dans les cas de tumeurs volumineuses très adhérentes il paraît préférable d'inciser d'emblée la plèvre ; les tumeurs peu volumineuses n'ayant pas subi d'irradiation pourront être opérées par clivage pleural. Les tumeurs en sablier sont opérées en deux temps, les tumeurs médiastinales en un seul. A retenir l'importance des soins postopératoires qui tendront à maintenir la pression sanguine et à éviter toute difficulté respiratoire, les complications possibles étant essentiellement l'hémorragie postopératoire et l'empyème.

Une bibliographie de neuf pages complète cet ensemble. H. M.

KAHN-BRUKER (Nadine). Sur un cas d'encéphalite typhique. Thèse Paris, 134 pages, Foulon édit. Paris, 1942.

Travail consacré à l'étude détaillée d'un cas personnel d'encéphalite typhique dont les particularités apparaissent, à l'auteur, uniques dans la littérature. Cette encéphalite s'est manifestée comme d'ordinaire au troisième septennaire. Elle s'est installée de manière inopinée, après une chute thermique brutale de 39° à 36° en 5 heures, ayant duré 48 heures. L'extrême diffusion du processus encéphalitique s'est manifestée par :

1° Un syndrome d'hypertonie extrapyramidale, associé à l'existence de mouvements involontaires. Le fait est loin d'être rare ; 2° Un syndrome d'irritation pyramidale, assez rarement noté, au contraire, dans l'encéphalite typhique ; 3° Un syndrome cérébelleux, d'apparition tardive et d'évolution fugace, comme dans la plupart des observations retrouvées par K.. ; 4° Un syndrome cortical, réduit à une parésie brachiale droite, fugace ; 5° Une manifestation d'atteinte bulbo-protubérantielle : la dysphonie, très fugace ; 6° Des signes bulbaires dont la tachycardie a été le signe le plus précoce et le plus inquiétant. En dehors du tuphos, aucun trouble psychique ne fut noté ; de même absence de troubles oculaires. La mort survint par perforation vésiculaire. Aucun facteur étiologique ne put être retrouvé.

Le rôle déterminant d'une toxine typhique neurotrope paraît seul pouvoir être incriminé, mais seules des hypothèsess ont à formuler quant au mécanisme exact de son action. L'hypothèse d'une irritation toxinique des centres neurovégétatifs est à envisager. En ce qui concerne l'encéphalite, une telle manière de voir expliquerait l'absence totale de spécificité des lésions anatomo-pathologiques observées, en parti-

culier la prédominance des lésions inflammatoires banales : vaso-dilatation et œdème, périvascularite, satellitose.

Une bibliographie de six pages complète cet ensemble. H. M.

BRILLE (Denise). Etude de quelques cas d'hypertension artérielle au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant. Thèse Paris, 96 p. Legrand et Bertrand édit. Paris, 1942.

Après un rapide rappel des observations de maladies aiguës ou subaiguës du système nerveux s'étant accompagnées d'une hypertension artérielle, l'auteur étudie les caractères de ce trouble tensionnel, les conditions étiologiques de sa survenue, son pronostic, et propose une interprétation pathogénique.

Cette hypertension est à rapprocher de celle de l'acrodynie infantile. Elle semble assez particulière à l'enfance, s'accompagne toujours de tachycardie, et de façon variable, de perturbations vaso-motrices des extrémités et d'autres territoires. C'est une hypertension totale, maximale et minimale modérée qui s'oppose à l'hypertension passagère des néphrites aiguës, d'observation banale chez l'enfant. Il s'agit d'hypertensions passagères de pronostic immédiat excellent. Des séquelles sont cependant possibles sous forme d'instabilité de la tension, accompagnée de légers troubles du fonctionnement rénal.

L'hypertension est ici vraisemblablement due à l'atteinte inflammatoire diffuse du système neuro-végétatif. L'auteur souligne en terminant l'intérêt d'une mesure plus systématique de la tension artérielle des enfants, particulièrement au cours d'affections neurologiques et d'une surveillance de l'état circulatoire et rénal de tout enfant ayant présenté un trouble tensionnel. Bibliographie. H. M.

SMAGGHE (Nicole). L'électro-choc. Indications. Technique. Résultats. Thèse Paris, 115 pages, Foulon édit. Paris, 1942.

Après avoir montré la genèse de l'électro-choc, sa simplicité d'application et le peu de contre-indications qu'une telle thérapeutique comporte, l'auteur expose les résultats obtenus spécialement en psychiatrie.

La crise épileptique ainsi déterminée est moins brutale que la crise cardiazolique ; dans la psychose maniaco-dépressive elle agit sur l'accès en cours, raccourcit son évolution et peut même le faire avorter. Ses effets sont peut-être plus flagrants encore dans les états mélancoliques, en particulier dans les mélancolies séniles.

L'électro-choc agit sur la confusion mentale ou les bouffées délirantes polymorphes, quelle que soit leur cause ; il restitue le fond mental antérieur et son action est si nette dans ces deux affections, qu'elle peut servir de base à un diagnostic différentiel, lorsque celui-ci était hésitant. Il agit également sur les schizophrénies récentes lorsque les troubles ne sont pas encore fixés ; dans les schizophrénies anciennes il améliore certains symptômes. Enfin, au cours de psychoses plus complexes, ce procédé, en disséquant les symptômes, permet de porter un diagnostic positif des troubles résiduels, et donc un pronostic. Par contre, l'électro-choc est sans effet sur les troubles constitutionnels d'un psychasthénique, d'un débile, d'un paranoïaque ou d'un pervers ; son action dans les affections neurologiques reste encore à mieux préciser. A retenir, par ailleurs, son intérêt réel dans le domaine expérimental, en particulier physiopathologique et psychologique.

Cette mise au point des acquisitions et des possibilités actuelles de l'électro-choc est complétée par cinq pages de bibliographie. H. M.

LE FORESTIER (Simone-Jeanne). De l'indication opératoire dans les traumatismes cranio-cérébraux fermés. Valeur des signes de localisation neurologique. Thèse Paris, 56 pages, Arnette édit. Paris, 1943.

Dans ce travail l'auteur se propose de souligner les notions pratiques permettant de poser une indication opératoire en présence de signes de localisation neurologique dans les traumatismes cranio-cérébraux fermés. Les conclusions sont les suivantes :

1° Parmi les manifestations des traumatismes cranio-cérébraux fermés, il peut exister des signes de localisation neurologique primitifs ou secondaires. Ce n'est pas sur l'existence de ces phénomènes qu'on peut se baser pour poser une indication opératoire d'urgence ; 2° Seule l'étude des signes neurovégétatifs, en particulier l'étude de la déglutition qui est le signe le plus précoce, doit dans la majorité des cas décider de l'in-

tervention. A cette conclusion il faut cependant excepter les crises d'épilepsie B.-J. répétées qui, malgré un bon état neurovégétatif, commandent l'intervention lorsqu'elles ne cèdent pas à une thérapeutique sédative bien conduite ; 3° Si les signes de localisation se maintiennent sans changement un certain temps (une dizaine de jours), on est en droit, la phase de choc passée, même les signes végétatifs étant bons, de vérifier si la lésion causale est un foyer contusionnel ou un processus hypertensif d'ordre neurochirurgical. 4° A cet effet, on pratique des trous de trépan explorateurs en centrant le premier sur la zone du cortex qui répond aux signes de localisation. Cette méthode souple et bénigne est seule capable de montrer la nature anatomique exacte des lésions qui conditionnent les symptômes neurologiques. La conduite thérapeutique découle alors logiquement des lésions trouvées. 5° Bien loin de l'augmenter, cette façon de faire réduit plutôt d'ailleurs le nombre des interventions dans les traumatismes craniens. 6° Pour le praticien un traumatisme du crâne présentant des signes de localisation neurologique est un blessé à surveiller qui doit être dirigé sur un service de neurochirurgie.

Bibliographie de quatre pages. H. M.

Collected Papers from the Faculty of Medicine Osaka Imperial University 1939, 1 vol., 221 p. et fig. Osaka University édit., 1940.

Parmi la trentaine de mémoires divers groupés dans *Collected paper from the Faculty of Medicine* et par ailleurs antérieurement publiés dans différentes revues, nous signalons à l'attention du neurologiste les travaux suivants : Etudes expérimentales sur le nystagmus de position périphérique, par T. Hasegawa. De l'immunité du virus de la poliomyélite expérimentale après traitement par les ultra-sons chez le singe par M. Kasahara. Etudes sur la teneur en vitamine C du liquide céphalo-rachidien. Passage de la vitamine à travers la membrane hémo-encéphalique altérée, par M. Kasahara et Itsuo Gammo. Le passage du tryptophane dans le liquide céphalo-rachidien par M. Kasahara et Itsua Gammo. Sur la charge électrostatique du globe oculaire par S. Yasuzumi.

Cet ensemble de publications témoigne de l'activité de l'Université japonaise d'Osaka en 1939. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

CHAUCHARD (P.) et MAZOUÉ (H.). L'excitabilité musculaire dans les polynévrites expérimentales. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 1-2, p. 19-20.

C. et M. montrent que la recherche des variations de l'excitabilité musculaire permet de déceler l'existence dans certains cas de lésions polynévritiques qui ne se révèlent pas à l'examen électrique du nerf. C'est pourquoi l'intervalle assez grand compris entre l'apparition des modifications de l'excitabilité nerveuse (sous l'action des centres) et celles de l'excitabilité musculaire conduit à envisager les processus centraux comme primitifs dans l'évolution des polynévrites. H. M.

GATÉ (J.), DEVIC (A.), DUVERNE (J.) et BALLIVET (J.). Dystrophie papillaire et pigmentaire à type d' « Acanthosis nigricans » au cours d'une polynévrite terminée par la mort (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1942, n° 21-22, 22 septembre, p. 278-279).

Les auteurs rapportent, sans conclusion étiologique possible, le cas d'un malade ayant présenté simultanément une polynévrite, une anémie et une mélanodermie avec dystrophie papillaire et pigmentaire à type d'*Acanthosis nigricans* et leuconychie surajoutée.

H. M.

GOTZE (W.). Lésions des plexus au cours des lésions nerveuses périphériques (Plexusläsionen bei peripheren Nervenschädigungen). *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 3, pp. 469-473.

Observations de trois cas de blessures de la partie basse de la cuisse avec lésion nerveuse locale ayant entraîné des troubles dans le domaine du plexus lombo-sacré, et d'un cas de blessure de la main qui fut à l'origine d'une plexalgie brachiale. L'auteur discute les pathogénies classiques des lésions des plexus au cours des blessures périphériques des nerfs, et fait remarquer que, parmi de nombreux sujets exposés aux mêmes blessures, seul un petit nombre présentent une atteinte plexique. Tous les sujets qu'il a observés appartenaient au type dysraphique, qui lui paraît particulièrement sensible aux lésions traumatiques ou infectieuses des nerfs. Bibliographie. R. P.

GOTZE (Wolfgang) et KRUCKE (Wilhelm). La paramylose avec participation particulière des nerfs périphériques et atrophie granulaire du cerveau. Ses rapports avec les calcifications cérébrales vasculaires (Ueber Paramyloïdose mit besonderer Beteiligung der peripheren Nerven und granulärer Atrophie des Gehirns, und über ihre Beziehungen zu den intracerebralen Gefässverkalkungen). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 114, fasc. 1, pp. 183-213.

Sous le nom de « Paramylose » on désigne une affection voisine de l'amylose dont elle se distingue par l'atteinte des organes habituellement indemnes dans l'amylose, par l'absence de lésions des viscères le plus intensément touchés dans l'amylose, et enfin par l'absence de maladie primitive, telle que suppuration prolongée ou tuberculose. L'auteur décrit un cas de cette affection intéressant par la prédominance des symptômes neurologiques, pouvant faire songer à une polynévrite chronique avec grosse atrophie ou à une atrophie musculaire neurale. Il existait également des troubles de la conduction cardiaque, des troubles rénaux et intestinaux. L'examen anatomique montra l'existence d'une paramylose avec atteinte intense des nerfs périphériques, du cœur et du système vasculaire. Seuls les petits vaisseaux étaient touchés, et les veines bien plus que les artères. Il semble que le dépôt amyloïde à l'intérieur des nerfs soit secondaire à une névrite, en rapport avec des lésions vasculaires. Le rôle localisateur d'une affection antérieure des nerfs périphériques demeure discutable.

Une autre particularité de ce cas réside dans l'existence d'une atrophie granulaire du cerveau chez ce malade, ayant présenté des troubles psychiques intenses dans les dernières années de son existence. La cause semble en être le dépôt d'amyloïde dans la paroi des artérioles et des veinules des territoires intéressés.

En certains points des formes de passage furent observées entre les dépôts d'amyloïde et les calcifications vasculaires, ce qui amène l'auteur à se demander si le stade de dépôt amyloïde ne précède pas plus souvent qu'on ne l'admet généralement le dépôt de calcaire dans la paroi vasculaire. Peut-être certains cas de calcifications idiopathiques des vaisseaux cérébraux ne sont-ils que des formes avancées et localisées de paramylose.

Bibliographie. R. P.

LECOQ (Raoul). Alcoolisme expérimental et polynévrite alcoolique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n° 21-22, p. 659-660.

Compte rendu de recherches poursuivies sur quatre lots de pigeons, desquelles il découle que l'avitaminose n'est pas la cause favorisante de l'intoxication aboutissant à la production de la polynévrite alcoolique ; c'est à proprement parler l'acidose qui, dans les cas expérimentaux, est uniquement liée au déséquilibre alimentaire causé par l'adjonction à une ration, par ailleurs caloriquement insuffisante, d'une proportion d'alcool élevée. En clinique, cette acidose peut se trouver occasionnellement renforcée par des infections intercurrentes, des déséquilibres nutritifs ou humoraux et même par l'avitaminose B.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal 1943. 2e trimestre. N° 54, Masson et Cie édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers. Aut. N° 352.

Tome 75 — N° 7-8. Juillet-Août 1943
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME DANS LES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX. SA VALEUR DIAGNOSTIQUE, PRONOSTIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

PAR

P. PUECH, A. LERIQUE-KŒCHLIN et J. LERIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Les électrophysiologistes du système nerveux *périphérique* disposent : de l'électrodiagnostic de stimulation classique, dont Duchenne de Boulogne et Erb furent les initiateurs, et de méthodes plus récentes d'électrodiagnostic de détection telle que l'électromyographie.

Parallèlement les électrophysiologistes du système nerveux *central* ont à leur disposition : l'électrodiagnostic de stimulation par excitation directe du cerveau utilisé pour les localisations de zones épileptogènes, et l'électrodiagnostic de détection, l'électro-encéphalographie (EEG). Les travaux de Berger (1929) ont en effet établi que, chez l'homme, on peut recueillir les différences de potentiel à la surface du crâne, comme Fleisch von Markow l'avait déjà montré sur le chien.

L'électro-encéphalographie a suscité de nombreux travaux qui soulignent l'intérêt de cette méthode dans certaines affections *mentales*, dans certaines *lésions du cerveau* et surtout dans l'*épilepsie*. Ces faits ont été très étudiés, tant à l'étranger qu'en France. Nous nous bornons à signaler ici les études parues en France de : A. Baudouin et ses élèves, Fischgold, Rémond, Lerique ; I. Bertrand, Delay et J. Guillain ; Delay ; Durup et Fessard ; Fessard, Liberson ; Pagniez, Plichet et Liberson... et nos propres recherches.

Il nous est apparu cependant que l'électro-encéphalographie n'avait point été suffisamment appliquée à l'étude des *traumatismes cérébraux*. Dans les recherches bibliographiques que nous avons faites, nous n'avons retrouvé aucun travail français centré sur la valeur pronostique de l'EEG dans les traumatismes. Sans doute, dans un certain nombre de travaux, on peut relever quelques EEG. pris chez des traumatisés craniens. Bertrand, Delay et J. Guillain ont fait allusion aux perturbations du tracé que l'on enregistre chez ces malades. Il n'en reste pas moins vrai que *dans aucun cas on n'a insisté sur la valeur diagnostique, pronostique et médico-légale de l'EEG*. Cependant, dans la littérature étrangère, nous avons appris que H. Jasper,

dans un article paru dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* de 1940-1941, avait mis en relief que l'on pouvait, dans une large mesure, poser un pronostic immédiat et même lointain dans les traumatismes craniens, par l'étude électro-encéphalographique. Les circonstances présentes font que, malheureusement, nous n'avons pu nous procurer le travail de Jasper sur ce problème qui nous paraît du plus haut intérêt. Force nous est donc de nous en tenir aux seuls faits de *notre expérience personnelle.*

Nous exposerons d'abord quel fut *notre matériel personnel d'étude,* puis nous envisagerons l'intérêt de l'EEG dans *les accidents récents et dans les accidents tardifs* des traumatismes crânio-cérébraux. Celui-ci nous paraît si important que nous nous croyons autorisés à dire que l'électro-encéphalographie mérite d'entrer plus largement dans la pratique courante. *Cliniciens, chirurgiens, experts, ne sauraient, dans l'intérêt direct des traumatisés, se passer des précieux renseignements fournis par l'EEG.*

I. — MATÉRIEL D'ÉTUDE

Nous avons entrepris le présent travail sous la direction scientifique de notre maître le Doyen Baudouin, dans notre Laboratoire d'Electrobiologie cérébrale du Centre neurochirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne.

L'appareillage dont nous nous servons est dû à la générosité de la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique, des services administratifs de la Préfecture de la Seine, et de M. Baudouin qui a bien voulu mettre à la disposition de nos malades un certain nombre d'appareils introuvables à l'heure actuelle.

Le fonctionnement du laboratoire, d'abord assuré par Fischgold, dont la compétence, la minutie et la calme ténacité nous ont été précieuses, l'est actuellement par deux d'entre nous aidés par une infirmière spécialisée.

127 cas de traumatismes cranio-cérébraux font l'objet de ce travail. Nous sommes heureux d'adresser ici nos remerciements aux Chirurgiens des Hôpitaux qui ont bien voulu adresser au centre neurochirurgical de Sainte-Anne un certain nombre de traumatismes cérébraux récents, et tout particulièrement aux Chefs de Service de l'Hôpital d'Urgence Marmottan où, depuis 1937, l'un de nous est appelé à examiner et opérer d'urgence les cas graves des traumatismes cérébraux. Nous tenons tout spécialement à témoigner notre reconnaissance à MM. Thaleimer, Rudler et Banzet et à leurs assistants MM. Poilleux, Beuzard et Lance. Ils ont grandement facilité notre tâche.

Nous relaterons brièvement quelques observations typiques et essayerons d'en dégager des conclusions pratiques, en étudiant successivement les *traumatismes récents,* puis les *traumatismes anciens.*

Ceci nous conduira à passer en revue les principaux cas pour lesquels l'EEG nous a donné des *résultats intéressants.* Nous illustrerons ces cas de quelques *observations typiques.*

II. — LES TRAUMATISMES RÉCENTS

Dans les accidents récents la question principale qui se pose est une *question vitale. Le sujet va-t-il vivre ou mourir ? Que faut-il faire ou ne pas faire ? Quel est l'avenir du traumatisé ?*

Le stade neurochirurgical par lequel sont passés les traumatismes cérébraux a largement éclairé la conduite à tenir en présence de tels cas.

L'indication opératoire est fournie par l'examen clinique qui apprécie successivement l'état des téguments, de l'os, des méninges, du cerveau. Parmi les symptômes neurologiques, le clinicien cherche avant tout à mettre en lumière les *perturbations des fonctions vitales* : de la conscience, du pouls, de la pression artérielle, de la respiration, de la régulation thermique, de la déglutition, de l'excrétion des urines et des matières.

Mais si l'aggravation des symptômes traduisant l'atteinte des fonctions vitales permet souvent de poser l'indication opératoire, ces symptômes ne suffisent pas dans tous les cas, même s'il existe des signes de localisation, à préciser la nature de l'intervention. Celle-ci est indiquée par la *trépano-ponction exploratrice.* Alors la technique à suivre apparaît. Le stade neurochirurgical a ainsi permis de grands progrès dans le traitement des traumatismes cérébraux.

Le stade électrobiologique dans lequel les traumatismes cérébraux méritent actuellement d'entrer, par la pratique systématique de l'EEG, est susceptible d'apporter des précisions plus grandes encore sur l'état de souffrance cérébrale et parfois sur la localisation des lésions.

A. — 37 cas de traumatismes récents font l'objet de cette étude : 31 sont vivants ; 6 sont morts. Tous ont montré des altérations électriques qui ont persisté plus ou moins longtemps. Nous devons dire que les cas qui nous ont été adressés au Centre neurochirurgical de Sainte-Anne, étaient en général des traumatismes cérébraux importants.

B. — Les modifications du tracé électroencéphalographique rencontrées dans les traumatismes récents sont de 2 ordres :

1° *Altérations du rythme de base.* Il s'agit d'une labilité du rythme, avec des bradyrythmies, 50 µV (amplitude d'un tracé normal). Plus souvent on note une abolition plus ou moins complète des rythmes donnant au tracé un aspect aplati.

2° *Présence d'ondes lentes de type delta* dont la fréquence est comprise entre 1 et 6 par seconde et dont l'amplitude varie entre 50 et 200 à 500 µV. Ces ondes lentes peuvent se superposer au rythme normal alpha ou le remplacer complètement. Elles traduisent la souffrance cérébrale et on comprendra aisément que *l'importance et la généralisation de ces ondes pathologiques et surtout la disparition plus ou moins complète du rythme normal soient en fonction de la gravité des lésions cérébrales.*

On peut donc ainsi, à un premier examen d'urgence, non pas augurer du rétablissement plus ou moins rapide et complet du malade, mais juger à première vue si les lésions sont étendues et si elles sont importantes, indications que la clinique et l'examen du L. C.-R. n'apportent pas toujours.

C. — *Voici quelques observations* choisies parmi les traumatismes récents, examinés en général moins de 10 jours après l'accident.

Observation n° 1. — Mad. Ho... Anna, 57 ans, nous est amenée le 8 mai 1943 de l'Hôpital Marmottan à la suite d'une chute dans un escalier le 3 mai : Etat de choc, délire, très somnolente, ne répond qu'à des excitations violentes. Plaie contuse du cuir chevelu de la région pariéto-frontale droite, sans lésions de la boîte cranienne. A l'examen neurologique : réflexes osso-tendineux vifs, signe de Babinski bilatéral.

Un premier EEG le 8 mai 1943 montre un tracé très perturbé sur toutes les dérivations, avec une zone plus silencieuse au voisinage de la plaie (fig. 1).

Le 12 mai 1943, légère amélioration dans l'état de la malade ; la confusion

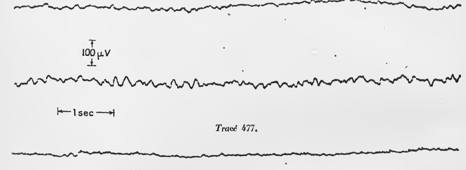


Fig. 1. — Malade de l'obs. n° 1. Traumatisme le 8-5-43 : Fracture pariétale droite. Subcoma.
Tracé 477, le 8-5-43 : le tracé supérieur (bipolaire au niveau de la plaie) est d'amplitude presque nulle par rapport au tracé inférieur (bipolaire symétrique).
Tracé 508, le 17-5-43 : état général satisfaisant ; la différence d'amplitude entre les dérivations symétriques persiste.

est nettement moins marquée. Cependant l'enregistrement EEG montre un tracé semblable au premier.

Le 17 mai, l'état général et psychique est satisfaisant, mais la plaie cutanée suppure. L'EEG montre une amélioration très légère : on trouve toujours assez peu de rythme normal à 9-10 h. Fait intéressant, la zone silencieuse près de la plaie persiste.

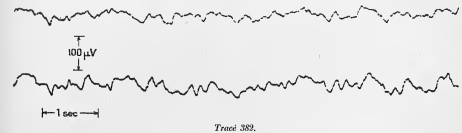
Ici, malgré l'amélioration clinique, il y a tout lieu de penser que le traumatisme cérébral a été très important.

Cependant, la malade sort en août 1943 en assez bon état. Elle n'a pas été enregistrée à nouveau depuis et notre pronostic reste très réservé quant aux séquelles de ce traumatismes.

Observation n° 2. — Mad. Bau..., 42 ans, nous est adressée le 6 avril 1943

par l'Hôpital Marmottan. Le 4 avril, pendant un bombardement, la malade est projetée à terre par une bombe soufflante. A Marmottan elle paraît simplement dormir et par ailleurs les fonctions vitales semblent normales; l'examen clinique est négatif. Au premier abord, on aurait pu penser que seuls l'émotion du bombardement, la mort de son mari frappé à côté d'elle le même jour, le choc, aient pu provoquer cet état de sommeil calme.

Cependant, le lendemain apparaît un coma complet avec respiration



Tracé 382.

Fig. 2. — Malade de l'obs. n° 2. Traumatisme le 4-4-43 : Coma. Signes méningés. Monoplégie brachiale droite. A l'intervention, *œdème cérébral diffus.*

Tracé 382, le 5-4-43 : Pas de rythme normal ; grandes ondes lentes de 2 à 3 h. ; rythme de base ralenti à 3 h.

bruyante, ronflements, et signes méningés marqués. On nous envoie alors la malade à Sainte-Anne.

Un enregistrement à son entrée montre un tracé très perturbé sans aucune trace de rythme normal. Celui-ci est remplacé par des ondes très lentes de 1 à 3 par seconde et très amples (fig. 2).

Deux trous de trépano-ponction pratiqués aussitôt après montrent un *cerveau très hémorragique formant une bouillie sanglante.*

La malade meurt le 7 avril 1943 sans nouvel examen. Il est certain qu'un EEG pratiqué le jour même de l'accident aurait montré un tracé très anormal et aurait permis de juger dès ce moment de la gravité des lésions cérébrales.

Observation n° 3. — M. DA... subit le 22 juin 1943 un traumatisme violent.

100 µV

1 sec

Tracé 647.

Fig. 3. — Malade de l'obs. n° 3. Traumatisme le 22-6-43. Subcoma. Aphasie. Syndrome pyramidal, droite fruste. A l'intervention, *méningite séreuse diffuse.*

Tracé 647, le 28-6-43 : très peu ample, sans trace de rythme normal.

Plaie occipito-temporale gauche. Pas de perte de connaissance, mais confusion, aphasie, paralysie faciale droite, signe de Babinski droit.

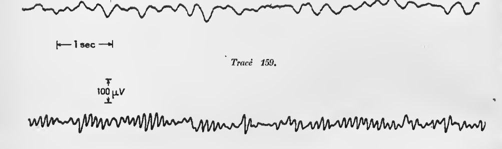
Entré dans le service le 28 juin 1943, l'EEG. montre un tracé de très petite amplitude, sans trace de rythme normal. Les ondes lentes de 1 /2 à 2 h. sont plus grandes à gauche (fig. 3).

On pense à une *méningite séreuse généralisée* ; diagnostic confirmé à l'intervention.

Dès drainage de la méningite séreuse, une amélioration clinique très sensible est notée parallèlement à une amélioration très rapide du tracé qui est presque normal le 26 juillet 1943.

Ici l'amélioration rapide clinique et électro-encéphalographique permet d'affirmer l'utilité de l'intervention.

Observation n° 4. — L'enfant F..., 7 ans, est amenée dans le service 15 jours après un traumatisme grave : elle a été projetée hors d'un train en pleine vitesse. A la suite de cet accident, l'enfant est restée huit jours dans le coma avec agitation et vomissements. Elle présentait une ***hémiplégie droite.***



Tracé 159.

Tracé 169.

Fig. 4. — Malade de l'obs. n° 4. Traumatisme le 27-10-42 : Coma ; puis délire pendant 8 jours : enfin psychisme normal depuis 4 jours et hémiplégie droite en régression au moment de l'enregistrement 159.

Tracé 159, le 9-11-42 : rythme composé d'ondes lentes régulières de 3 à 4 h.
Tracé 169, le 23-12-42 : « régulier de 9 par seconde.

Quand nous la voyons, le 9 novembre 1942, elle est présente mais hostile à l'examen, se fatiguant très vite. L'hémiplégie est en régression. Elle s'alimente très bien, ne vomit plus. Aucune ecchymose. On note seulement quelques cicatrices cutanées sur la face et sur les mains. La radiographie ne montre pas de fracture ; l'examen du fond d'œil est normal.

L'EEG. montre :

— Sur les occipitales un rythme delta de 3 par seconde, régulier, ample (100 µV) disparaissant à l'ouverture des yeux. — Sur les rolandiques, et surtout sur les frontales, on note la présence d'un rythme alpha par courtes bouffées. C'est sur la présence de rythme alpha, aussi sur la régularité des ondes et la réaction d'arrêt positive que l'on pose un pronostic assez favorable (fig 4).

Revue le 23 décembre 1942 : l'état général est bon, l'hémiplégie a complètement disparu. Le tracé montre une très grande amélioration. On ne trouve plus qu'une onde lente toutes les quelques secondes. Le rythme est régulier sur toutes les dérivations et l'amplitude normale. On est alors certain de la guérison.

En effet, l'enfant est revenue en février, puis en mai 1943 en très bon état. Les tracés se rapprochent de plus en plus de la normale, ne montrant que quelques ralentissements isolés du rythme après hyperpnée.

L'EEG a contribué à éviter ici une exploration chirurgicale qui se serait révélée par la suite inutile.

Observation n° 5. — L'enfant N... Serge, 2 mois 1/2, fait, le 24 août 1942, une chute de son berceau, suivie de somnolence, vomissements. Elle présente, dans la nuit du 25 au 26, des convulsions cloniques des membres et de la face, à prédominance droite. La fontanelle est tendue.

Le 26 août 1942, un tracé montre une disparition complète du rythme normal, 4 H à cet âge, remplacé par des ondes delta de très grande amplitude. On décide d'intervenir et on trouve une abondante *méningite séreuse,*

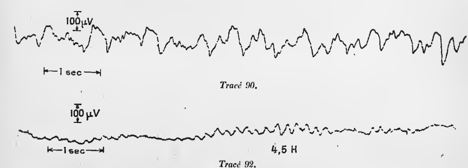


Fig. 5. — Malade de l'obs. n° 5. Traumatisme le 24-8-42 : Somnolence. Vomissements. Convulsions Fontanelle tendue.
Tracé 90, le 26-8-42 : nombreuses ondes delta ; pas de rythme normal.
Tracé 92, le 30-8-42 : après drainage de la *méningite séreuse* : tracé normal pour l'âge du sujet.

qui va se drainer les jours suivants dans le tissu sous-cutané. Les crises cessent. L'enfant, qui refusait le sein, le reprend alors avec appétit (fig. 5).

Le 30 août 1942, un nouveau tracé est tout à fait normal, ce qui a permis de poser un très bon pronostic d'avenir qui s'est vérifié par la suite.

Observation n° 6. — M. Ber..., 36 ans, est amené le 8 octobre 1942 venant de l'Hôpital Marmottan dans un état grave.

Il présente : un *enfoncement du crâne* pariéto-temporal gauche avec plaies du cuir chevelu.

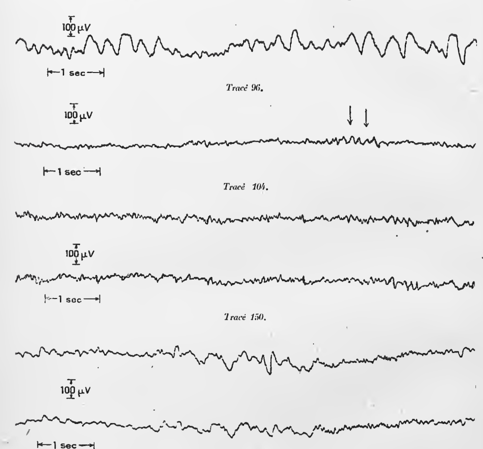
A son entrée le malade est dans le coma, ne réagissant qu'aux fortes excitations. Un premier tracé montre de grosses altérations du rythme avec cependant des traces de rythme alpha. L'amplitude est plus petite de moitié à gauche, fait dû probablement à l'œdème sous-cutané (fig. 6).

Des examens successifs, les 16 octobre 1942, 3 décembre 1942 et février 1943, montrent une amélioration rapide sans retour complet à la normale. Mais, en mai 1943, un enregistrement fait en pleine santé apparente montre un retour pathologique de 4 H. Il peut faire redouter l'établissement d'un état épileptique.

Le malade n'a pu être suivi depuis n'ayant pas répondu aux convocations.

Observation n° 7. — M. Mor..., 53 ans, tombe en janvier 1943 sur le verglas. Traumatisme cranien. Cette chute est suivie de coma pendant deux jours, sans signes neurologiques particuliers. Le malade semble se remettre peu à peu, lorsque au début de février on note une aggravation de l'état général avec aphasie, diplopie, hémiplégie droite.

Le 6 février 1943, le malade nous est adressé. Il est quasi comateux et a



Tracé 498.

Fig. 6. — Malade de l'obs. n° 6. Traumatisme fronto-pariétal gauche le 8-10 43 : Fracture en étoile. Coma
Tracé 96, le 8-10-43 : bouffées d'ondes lentes à 3 par seconde (150 µV) avec des traces de rythme α. Assez bon pronostic immédiat.
Tracé 104, le 16-9-42 : malade encore confus, tracé beaucoup moins altéré. Il persiste des bouffées d'ondes pathologiques.
Tracé 150, le 3-12-42 : bon état général ; le malade est sorti de l'hôpital et a repris son travail. Le tracé présente encore quelques accidents.
Tracé 498, le 15-5-43 : l'état clinique demeure satisfaisant. Le tracé montre cependant l'apparition d'accidents amples qui font poser un pronostic d'avenir réservé.

un très mauvais état général. Le tracé montre des altérations diffuses avec un maximum localisé à la région rolandique gauche. On soupçonne la présence d'un hématome dans cette région. L'un de nous opère le 8 février, après ventriculographie montrant que l'hémisphère gauche est refoulé en

masse vers la droite. Il trouve un *hématome sous-dural pariéto-frontal gauche*. Les suites opératoires sont bonnes ; les signes cliniques régressent rapidement.

Il est évident ici que la clinique à elle seule aurait suffi au diagnostic, mais il est permis de supposer que, si le malade avait été suivi dès les jours qui ont suivi le traumatisme, l'EEG aurait permis un diagnostic plus précoce et des conditions opératoires meilleures.

D. — Résultats. — Nous voyons que les accidents récents, qui font l'objet de cette étude, se sont présentés à nous dans *trois conditions cliniques différentes* :

a) Tantôt le traumatisé a été amené dans le service quelques heures après l'accident, dans un état grave (coma profond, perturbations importantes des fonctions végétatives...) dont il n'ést pas sorti jusqu'à la mort.

b) Tantôt, et bien que dans un état extrêmement comparable au précédent, il s'est remis peu à peu jusqu'à guérison complète, sans séquelles.

c) Tantôt enfin, c'est après un intervalle libre que les troubles secondaires sont apparus.

Dans ces trois éventualités. la comparaison des tracés successifs enregistrés chez un même malade, et, d'autre part, la comparaison des différents cas cliniques nous ont conduits aux *conclusions suivantes* :

1. Le tracé électro-encéphalographique est plus sensible que la clinique.

Dans les traumatismes cérébraux importants, l'EEG est toujours et fortement perturbé. Il l'est souvent aussi dans les traumatismes craniens plus légers, qui, cliniquement, paraissent sans rétentissement cérébral.

D'autre part, lorsque, cliniquement, les malades guérissent et que l'examen ne décèle plus aucune perturbations des fonctions vitales, des fonctions de relations ou de celles des nerfs craniens, les altérations du tracé EEG persistent encore un certain temps, tout en s'estompant progressivement. C'est dire que l'EEG enregistre une souffrance cérébrale légère que la clinique ne met pas en évidence.

Ces faits sont donc valables pour les traumatismes cérébraux au même titre que pour les lésions non traumatiques de l'encéphale, comme l'avaient montré d'autres auteurs, et en particulier A. Baudouin et A. Rémond.

2. L'examen électro-encéphalographique par ses modifications donne un reflet des perturbations des fonctions cérébrales. Ce reflet est suffisamment fidèle puisque, comme nous l'avons dit plus haut, on peut juger dès le premier examen de la gravité de l'état du malade.

3. A des examens répétés, les accidents pathologiques disparaissent d'autant plus rapidement pour faire place a un rythme d'autant plus normal que la guérison des lésions cérébrales est elle-même plus rapide et plus complète.

A) Si le second tracé pratiqué, soit après intervention, soit un ou deux jours après le premier, montre une amélioration nette et *une réapparition du rythme alpha, on peut affirmer que le pronostic est favorable.*

B) Si, au contraire, *l'état reste stationnaire, les ondes delta toujours abondantes, on ne peut être que très réservé sur le pronostic vital*, à moins peut-être qu'une intervention chirurgicale ne vienne améliorer ce pronostic. Ainsi, sans méthode sanglante, par un examen simple, on peut poser un pronostic immédiat et même d'avenir pour les traumatisés craniens.

C) Enfin, *l'EEG permet, par une surveillance régulière, de prévoir l'apparition de complications et de séquelles*.

a. *Soit que les ondes delta, quoique moins nombreuses, persistent ; il est à* redouter alors que l'avenir du malade soit très compromis et que l'épilepsie posttraumatique le guette.

b. *Soit que l'apparition d'une zone silencieuse* à l'enregistrement bipolaire (qu'il existe ou non des signes électriques de souffrance cérébrale autour de cette zone) signe parfois la constitution d'un hématome sus ou plus souvent sous-dural, et aide à poser une indication opératoire.

4. Nous avons dit que sur 37 cas de traumatismes cérébraux récents enregistrés, 37 fois le tracé a été perturbé : 31 des malades sont vivants ; 6 sont morts.

Sur les 31 vivants, nous avons essayé de préciser EN COMBIEN DE TEMPS LE TRACÉ S'EST NETTOYÉ :

A) ***Dans 23 cas***, le retour à un tracé presque normal s'est fait de la façon suivante. Nous disons « presque normal » car le plus grand nombre des cas présentent, à l'épreuve de l'hyperpnée, quelques accidents pathologiques :

— en 15 jours dans 6 cas.
— en 2 mois dans 7 cas.
— en 6 mois dans 4 cas.
— en plus d'un an dans 6 cas.

B) ***Dans 8 cas***, nous n'avons pas encore observé le retour à la normale : le tracé ne s'est pas nettoyé. Certains sont de date encore trop récente ; d'autres qui sont suivis depuis plus d'un an gardent un tracé nettement pathologique.

A cette phase, que l'on peut qualifier d'aiguë des traumatismes craniocérébraux, phase neurochirurgicale d'urgence par excellence, l'examen électro-encéphalographique prend donc une place de premier plan dans la série des examens qui serviront à décider de l'intervention et surtout à suivre l'évolution. C'est dire l'intérêt pronostique et médico-légal de l'EEG.

III. — LES TRAUMATISMES ANCIENS

Dans les accidents tardifs, que le malade vienne des mois ou des années après le traumatisme, pour des symptômes fonctionnels ou pour des troubles objectifs, les différents problèmes qui se posent au neuropsychiatre et à l'expert sont avant tout fonction de deux premiers problèmes : celui de l'*organicité des perturbations de fonctions* pour lesquelles les malades consultent ; et celui du *degré de curabilité des lésions*. Il n'est pas toujours facile de dire si les troubles incriminés sont dus à une lésion nerveuse, ni de préciser son degré de curabilité. Une liaison étroite entre les différentes branches de la médecine est nécessaire pour obtenir le maximum de précision.

Le stade neurochirurgical par lequel sont passées les séquelles des traumatismes cérébraux a déjà permis de grands progrès.

L'examen neuropsychiatrique est, à lui seul, insuffisant à préciser le degré et le temps de curabilité, car il n'apporte pas d'indication suffisante sur la nature même de la lésion. Qu'il s'agisse d'un sujet examiné pour un *syndrome neurologique* (hémiplégie posttraumatique par exemple), ou bien pour un *syndrome psychiatrique* (perturbation du caractère et de l'attention par exemple), les troubles peuvent être dus aussi bien à une *lésions incurable* (atrophie cérébrale posttraumatique) qu'à une lésion curable chirurgicalement (cal vicieux ou enfoncement, adhérences méningées, hématome sous-dural, méningite séreuse, hématome ou kyste intracérébral traumatique, ou simple déséquilibre de l'hydraulique céphalo-rachidienne).

Les examens de petite neurochirurgie (trépanoponction, ventriculographie, encéphalographie...) sont susceptibles de préciser la nature de ces perturbations et de donner des indications sur leur degré de curabilité.

La plupart des examens de petite neurochirurgie nécessitent une intervention sanglante. Bien que comportant, entre des mains expertes, un minimum de risque, on conçoit que, chez un traumatisé du crâne, on ne doit pas abuser de ces méthodes.

Le stade électrobiologique, dans lequel les traumatismes cérébraux méritent actuellement d'entrer, est susceptible d'apporter au clinicien et à l'expert des renseignements utiles, en particulier sur l'organicité des troubles allégués et sur le siège des lésions. Par ailleurs, l'EEG, au même titre que les examens cliniques, radiologiques, oculaires ou otologiques, peut aider à poser l'indication d'un examen de petite neurochirurgie.

A. — Parmi les 90 cas de traumatismes cérébraux anciens qui font l'objet de cette étude et dont les tracés ont été enregistrés dans notre laboratoire, nous relevons la présence de malades de catégories essentiellement différentes : *syndrome dit « subjectif »* des *traumatisés du crâne* ; *épilepsies posttraumatiques* ; *syndromes psychiatriques posttraumatiques* ; *syndromes neurologiques posttraumatiques* ; enfin, *sujet normaux* qui, ayant été victime d'un traumatisme cranio-cérébral antérieur, ont été l'objet d'un EEG systématique, alors qu'ils ne se plaignaient d'aucun trouble subjectif et que l'examen ne révélait l'existence d'aucun trouble objectif important.

B. — Dans le présent article, nous nous bornerons à signaler, à propos des cas principaux, **les renseignements primordiaux** que nous a déjà donnés l'EEG, en nous réservant de revenir ultérieurement, lorsque nos statistiques seront plus étendues, sur l'importance déjà manifeste de cet examen dans certaines séquelles des traumatismes cérébraux.

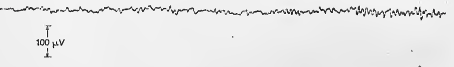
I. *Syndrome dit « subjectif » des traumatisés du crâne.*

Au milieu des troubles divers allégués par les malades atteints du syndrome subjectif des traumatisés du crâne, on peut retrouver toujours le trépied de base du syndrome : la céphalée gravative, rebelle ; la fatigabilité, surtout intellectuelle, qui rend rapidement pénible tout travail intellectuel ou manuel un peu précis et qui donne à ces malades un aspect bradypsychique et englué ; les sensations vertigineuses et les éblouissements survenant aux brusques changements de position de la tête. Ces

troubles s'aggravent par les moindres excès éthyliques et il existe une véritable sensibilisation de ces malades à l'alcool qui leur fait mal tolérer des doses considérées comme normales pour un individu sain. D'autre part, le syndrome est assez souvent plus accusé après un traumatisme fermé apparemment léger.

En présence d'un tel tableau, les discussions en cours le montrent, deux tendances s'affrontent : *l'une fonctionnelle, l'autre organique. Dans de tels cas, l'EEG permet parfois de trancher le différend.* Il va sans dire que, comme toute autre méthode, celle-ci n'autorise pas à trancher dans tous les cas : un examen positif a de la valeur ; un examen négatif peut ne pas infirmer parfois la réalité d'une lésion encéphalique.

Parmi les nombreux malades venus consulter pour un « syndrome subjectif » et chez lesquels nous avons fait un EEG, nous avons noté le plus souvent un *tracé presque normal,* qui n'est pas considéré, classiquement, comme un tracé électro-encéphalographique pathologique. Il s'agit d'un



Tracé 521.

Fig. 7. — Traumatisme occipital avec fracture le 23-2-43.
Tracé 521, le 20-5-43 : sujet objectivement normal au moment de l'enregistrement. Rythme « petit, rare. Réactions d'arrêt spontanées, longues et fréquentes

tracé dont l'alpha reste petit, rare, avec de nombreuses réactions d'arrêt spontanées (fig. 7). Le plus grand nombre de nos cas de « syndrome subjectif » répond à ce type. Cet aspect, que nous avons retrouvé avec une très grande fréquence chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux et qui persiste très longtemps après le traumatisme, mérite à notre avis d'être pris en considération.

Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, nous avons vu quelques malades atteints du « syndrome subjectif » dont les tracés présentaient des *altérations pathologiques* généralisées (bradyrythmies) qui, elles, témoignent classiquement d'une souffrance cérébrale certaine.

Il va de soi que les altérations électriques minimes sont d'une interprétation très délicate, et il n'est pas dans notre pensée qu'on doive les considérer toujours comme le signe d'un état organique devant être largement indemnisé.

L'EEG nous paraît être un examen nécessaire dans de tels cas, puisqu'il est susceptible d'apporter des précisions utiles. Personne ne discutera l'utilité chez de tels malades d'un examen oculaire systématique quicependant ne nous paraît point être régulièrement pratiqué. A ce propos nous ne pouvons manquer de signaler que, chez quelques malades qui nous étaient adressés avec le diagnostic de « syndrome subjectif », l'examen du fond d'œil a montré un léger flou des bords papillaires avec dilatation veineuse

parfois très importante, à l'exclusion de tout signe objectif autre qu'une altération concomitante du tracé EEG. Nous avons par ailleurs insisté à plusieurs reprises sur le fait que de tels signes ophtalmologiques ne traduisent pas exclusivement la présence d'une hypertension intracranienne, mais que nous les avons observés aussi dans des cas d'hypotension intracranienne traumatique ou d'apparence spontanée.

Ces renseignements acquis par un examen aussi complet que possible du malade sont donc susceptibles d'acquérir une valeur au point de vue médicolégal. *Un examen précis et détaillé est susceptible de mettre en évidence le substratum organique d'un certain nombre de troubles considérés comme subjectifs à un examen plus superficiel.*

2. *Epilepsie posttraumatique.*

Chacun sait la gravité et la fréquence de l'épilepsie, parmi les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. Le problème de l'épilepsie est celui qui a été le plus étudié au point de vue électro-encéphalographique, en particulier par M. Baudouin. Nous nous bornerons ici à souligner les renseignements principaux que nous avons pu obtenir dans l'épilepsie posttraumatique.

a) En présence d'un malade venu consulter pour des crises, il convient d'abord de préciser s'il s'agit d'une épilepsie vraie ou simulée ? L'EEG, lorsqu'il donne un tracé positif, permet d'éliminer *la simulation.*

b) Il faut ensuite essayer d'établir si l'on est en présence d'un mal comitial généralisé, ou au contraire d'une épilepsie à point de départ local. Les examens cliniques, aussi minutieux qu'ils soient, sont en général insuffisants à résoudre la question qui peut être parfois tranchée par l'EEG, en aidant ainsi à préciser le siège de la lésion.

Dans les épilepsies du type généralisé, les altérations du tracé sont très nettes. Dans de tels cas, nous pratiquons, au double point de vue diagnostique et thérapeutique, une encéphalographie par voie lombaire. Dans certains de ces cas, l'encéphalographie gazeuse révèle l'existence de lésions cérébro-méningées ou d'atrophies cérébrales localisées qui peuvent justifier une intervention neurochirurgicale.

L'encéphalographie par voie lombaire amène chez un certain nombre de malades l'amélioration ou la guérison de crises jusqu'alors rebelles à toute thérapeutique. Nous avons coutume de suivre systématiquement tous nos malades qui ont été l'objet d'une encéphalographie lombaire, au double point de vue clinique et électro-encéphalographique. Nous jugeons ainsi sur les tracés du *rapport des améliorations cliniques et électro-encéphalographiques.* Certains malades, qui paraissent guéris cliniquement, ont encore des altérations généralisées du tracé : chez ceux-ci il faut se garder de diminuer ou de supprimer les médicaments (gardénal, hydantoïne) sous peine de voir réapparaître les crises. Chez d'autres malades, on assiste, après encéphalographie, à un véritable balayage du tracé. Ce sont les meilleurs cas.

Dans les épilepsies à point de départ local, le tracé EEG reste en général normal. On doit se guider pour intervenir sur les renseignements cliniques, sur les résultats des examens de petite neurochirurgie, enfin, lors de l'intervention, sur la stimulation directe du cortex mis à nu.

Il arrive parfois cependant que l'EEG puisse faire suspecter, par une altération localisée du tracé, que le point de départ de l'épilepsie est une cica-

trice, un kyste séreux, un hématome. La certitude n'est obtenue qu'après les examens de petite neurochirurgie ou même à l'intervention.

On voit ainsi l'intérêt diagnostique, pronostique et médico-légal de l'EEG dans l'épilepsie posttraumatique.

3. *Troubles neurologiques posttraumatiques.*

Un certain nombre de nos malades ont été admis pour des troubles neurologiques posttraumatiques précis : troubles moteurs, sensitifs, cérébelleux, oculaires, auditifs...

Chez de tels malades, l'examen clinique, même doublé des examens radiologiques, ophtalmologiques, otologiques, s'il permet de préciser le siège des lésions, est insuffisant pour en dire la nature. Par exemple, dans une aphasie ou une hémiplégie posttraumatiques, il n'est pas possible de préciser, par ces examens, si les troubles sont dus à une lésion osseuse, méningée, cérébrale, ou à un simple trouble de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, une hypotension par exemple.

Le diagnostic de nature est en général fait par les interventions de petite neurochirurgie, notamment par la ventriculographie, l'encéphalographie, l'épidurographie, l'artériographie.

Il n'en reste pas moins vrai que l'EEG peut dans quelques cas donner des renseignements utiles au point de vue localisation, par exemple une altération du tracé prédominant dans une zone localisée. Quant au diagnostic de nature par l'EEG, notre expérience n'est point actuellement suffisante pour que nous puissions donner des interprétations précises. Si dans certains cas l'EEG préopératoire a permis de déceler une zone silencieuse que l'intervention a montrée correspondre à un hématome sous-dural ou à une méningite séreuse localisée, dans d'autres cas au contraire nous n'avons retrouvé aucune altération précise ou spécifique.

4. *Troubles psychiatriques posttraumatiques.*

Parmi les 90 malades qui font l'objet de ce travail, certains ont été admis dans le service pour des troubles psychiatriques posttraumatiques divers : états démentiels, délires plus ou moins systématisés, états schizophréniques ou paranoïdes, confusion, états maniaco-mélancoliques, ou simples troubles posttraumatiques du caractère.

Les faits que nous avons précisés chez les malades atteints de syndromes neurologiques posttraumatiques sont valables pour les syndromes psychiatriques. L'EEG donne des altérations généralisées, plus localisées ou un tracé normal. Seuls les tracés positifs sont susceptibles d'acquérir une certaine valeur. On conçoit par exemple qu'un EEG montrant l'existence de bradyrythmie perturbant l'alpha normal peut prouver qu'un trouble psychiatrique relève d'une souffrance cérébrale réelle ou d'un état épileptique. La nature de la souffrance cérébrale peut dans ces cas être mise à jour par les examens de petite neurochirurgie.

IV. — CONCLUSIONS

Tels sont dans leurs grandes lignes les renseignements principaux que l'EEG nous a paru susceptible de fournir dans 127 *cas de traumatismes cérébraux*, récents et anciens.

— Il ne s'agit encore que d'un *premier travail*; mais d'ici peu, nous espérons apporter une statistique plus étendue, qui, avec plus de précision encore, permettra de juger, dans le temps, l'évolution des perturbations électriques chez les traumatisés cérébraux.

— Nous pensons avoir montré déjà cependant l'intérêt *diagnostique, pronostique et médico-légal* de la méthode dans les différents cas que nous avons envisagés.

— L'électro-encéphalographie nous apparaît comme le complément des examens neuropsychiatriques, radiologiques, ophtalmologiques, otologiques. Elle contribue à préciser les indications des techniques neurochirurgicales. Elle contribue à guider la thérapeutique médicale ou chirurgicale et à suivre l'évolution des troubles par la prise de tracés successifs, véritables documents scientifiques.

— Débordant le cadre des traumatismes cérébraux, il apparaît clairement que l'EEG peut apporter dans *certains cas de médecine légale neuropsychiatrique* d'utiles précisions, et ceci aussi bien en *matière pénale* où la commission à l'expert est explicite : « dire si l'examen psychiatrique et biologique ne révèle pas des anomalies mentales », qu'en *matière civile*, où il y a une certitude initiale et où il s'agit de déterminer s'il y a eu réellement lésion, quelles sont la nature et les séquelles de cette lésion et de préciser par conséquent l'invalidité. Cependant, comme dans toute autre méthode, l'EEG n'autorise pas à trancher dans tous les cas.

— Nous croyons devoir insister sur l'importance du *stade électrobiologique* qui doit succéder au *stade neurochirurgical* par lequel sont passés les traumatismes cérébraux. L'étude scientifique des traumatismes dans un service outillé, doté de laboratoires d'électrobiologie cérébrale et de physiologie expérimentale bien conçus peut amener de nouveaux progrès thérapeutiques, en éclairant d'un jour nouveau la pathogénie encore obscure d'un grand nombre de problèmes neurologiques et psychiatriques.

(Travail du Laboratoire d'Electrobiologie cérébrale du Centre neurochirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 24 juin 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Le traitement chirurgical de la sciatique (d'après 100 cas opérés),

par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Selon une règle que nous nous sommes imposée dans tous nos travaux d'ensemble, nous avons attendu pour établir le traditionnel pourcentage de posséder au moins 100 observations et, le contrôle opératoire étant seul capable d'entraîner la conviction, nous avons tenu à ce que notre statistique concernant la sciatique portât sur 100 cas opérés.

L'exploration radiolipiodolée, telle que nous la pratiquons, avec 10 cc. de lipiodol fluide remplissant le cul-de-sac lombo-sacré et pénétrant dans les gaines des racines, a été mise en œuvre dans 150 cas, ceux-ci représentant la presque totalité des cas observés et n'offrant pour la plupart rien de bien particulier, la seule condition exigée étant une certaine durée ou la tendance à la récidive.

Le sac lombo-sacré présente une encoche en regard du disque L5-S1 dans 26 cas, du disque L4-L5 dans 56 cas, du disque L3-L4 dans 2 cas, et deux encoches en regard des disques L4-L5 et L5-S1 dans 4 cas, des disques L3-L4 et L4-L5 dans 1 cas, ce qui fait en tout 87 *cas avec encoche*, constatation qui, jointe au blocage de la racine adjacente, ne laisse aucun doute sur l'existence d'une hernie discale, et, de fait, *dans les* 68 *cas opérés* il y avait une hernie, que par voie intradurale nous avons trouvée et, dans 56 cas, enlevée sans difficultés avec la pince après incision de la dure-mère ; l'examen histologique des pièces opératoires ne laisse aucun doute sur la part prise par la partie centrale du disque dans la formation de la hernie. Dans les autres cas, la saillie était constituée par l'anneau fibreux du disque et s'est affaissée après incision de celui-ci.

Dans 28 cas les constatations radiologiques se réduisent aux modifications radiculaires, soit refoulement et coudure de la racine injectée de lipiodol (3 cas), soit défaut de pénétration du lipiodol dans la gaine d'une racine après sa sortie du sac dural (25 cas). Le fait qu'il s'agit toujours de la première racine sacrée, dont la particularité est de quitter le sac dural en regard ou au-dessus du disque, incite à incriminer là encore une hernie, trop latérale pour retentir sur le sac lombo-sacré souvent rétréci à ce niveau.

24 de ces cas ont été opérés. C'est en dehors du sac dural qu'il faut rechercher la hernie, mais cette recherche se complique du fait des vaisseaux épiduraux qui saignent abondamment ; aussi, dans les débuts, nous contentions-nous de réséquer largement lames vertébrales et ligaments jaunes, opération que nous avons bientôt complétée par l'incision longitudinale de la gaine dure-mérienne de la racine pour permettre à celle-ci de fuir une éventuelle compression antérieure. Par la suite, nous sommes allés plus loin et dans les 7 cas privilégiés où nous avons pu sans trop d'hémorragies pousser l'exploration extradurale jusqu'au bout nous avons trouvé une hernie.

Dans les 35 autres cas nous n'avons constaté rien de bien anormal ou des modifications qui ne sont pas assez nettes pour qu'il en soit tenu compte en l'absence de vérification opératoire, mais nous ne doutons pas qu'avec une exploration radiolipiodolée plus poussée et une interprétation plus fine des images le nombre des cas négatifs ira en diminuant.

Huit de ces cas ont été quand même opérés, parce que très douloureux et rebelles aux autres traitements. Notre action s'est limitée, dans 4 d'entre eux, à ouvrir largement le canal rachidien et à libérer les racines dans leur segment intradural ; les malades ayant tiré profit de l'intervention, il est logique de penser que là encore la sciatique relève d'un facteur mécanique, mais sans qu'on puisse donner de précisions sur la nature de celui-ci. Dans les 4 autres cas nous avons jugé plus sûr de sectionner la racine que la clinique nous indiquait être la racine douloureuse.

Sur 100 opérés nous n'avons enregistré que 6 échecs et encore sont-ils partiels. Ils appartiennent à la période où l'action chirurgicale n'était pas suffisamment poussée ; nul doute qu'avec la section de la racine douloureuse, pratiquée lorsque la cause de la sciatique échappe à notre action ou à nos recherches, il n'y aura plus d'échecs. Ces bons résultats sont évidemment trop récents pour être considérés comme définitifs, surtout depuis que, pour en avoir observé un cas, nous savons possible la récidive sur place de la hernie et le retentissement radiculaire de celle-ci malgré la laminectomie ; notre intention est de revenir sur ce point ultérieurement, l'année prochaine par exemple, lorsque nous aurons opéré notre seconde série de 100 malades.

D'ores et déjà il est un fait acquis, la bénignité de l'intervention, et c'est pourquoi nous n'hésitons pas à étendre le traitement chirurgical à un pourcentage aussi élevé de sciatiques.

Formes topographiques de la sciatique radiculaire (Sciatique lombaire L5 et Sciatique sacrée S1), par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

La sciatique radiculaire peut être le fait, soit de la cinquième racine lombaire, soit de la première racine sacrée. La discrimination que nous avons demandée tout d'abord à la radiculographie, nous pouvons l'obtenir de la clinique, tout au moins dans les cas où les douleurs sont étendues au pied. Si les douleurs de la fesse et de la face postérieure de la cuisse sont communes à la sciatique L5 et à la sciatique S1, il n'en est pas de même des manifestations distales : à la jambe et surtout au pied les douleurs, qui consistent le plus souvent ici en sensations d'engourdissement-fourmillements, ont une topographie différente :

— face externe de la jambe, malléole externe, face supérieure du pied et des orteils, notamment des deux premiers, dans la sciatique lombaire L5.
— mollet, talon, face plantaire du pied et des orteils, notamment des 3 derniers dans la sciatique S1.

Cette topographie radiculaire des troubles sensitifs subjectifs s'est imposée à nous dès les premières confrontations anatomo-cliniques, et notre statistique, qui porte sur 100 cas où la racine en cause est connue grâce à la radiculographie et où le pied est le siège de sensations d'engourdissement-fourmillements, ne laisse guère de doute à ce sujet :

— 50 sciatiques L5, dont 47 avec engourdissement de la face supérieure du pied et 3 avec engourdissement localisé au bord externe du pied.

— 50 sciatiques S1 avec engourdissement-fourmillements occupant la plante du pied (30 fois), le talon (16 fois), le bord externe du pied (3 fois), le bord interne (1 fois).

Les constatations qu'ils nous a été donné de faire après section de L5 (6 fois) et de S1 (8 fois) n'ont fait que confirmer le bien-fondé de notre position.

L'abolition du réflexe achilléen a elle aussi une valeur localisatrice indiscutable, comme en témoigne notre statistique :

— sur 50 cas de sciatique S1 le réflexe achiléen est aboli 28 fois, diminué 12 fois et conservé 10 fois ;

— sur 50 cas de sciatique L5 il est conservé 46 fois et diminue 4 fois.

Si l'abolition du réflexe achilléen implique l'atteinte de S1, sa diminution est en faveur de la sciatique S1, et sa conservation en faveur de la sciatique L5 mais sans qu'on puisse rien affirmer, car la sciatique S1 ne comporte pas forcément une modification du réflexe et il arrive que la sciatique L5 s'accompagne d'une diminution de celui-ci, sans doute par atteinte concomitante de S1.

Grâce à la section des racines, faites dans un but thérapeutique, nous savons maintenant que S1 est bien la racine responsable de l'abolition du réflexe achilléen :

— nous avons coupé 8 fois S1 : dans 4 cas où le réflexe achilléen n'était pas aboli du fait de la maladie, il l'a été du fait de la section.

— nous avons coupé 6 fois L5 : le réflexe achilléen, normal auparavant, n'a subi aucune modification du fait de la section.

Les phénomènes parétiques, lorsqu'ils existent, sont plus explicites encore que les troubles de la sensibilité et de la réflectivité en ce qui concerne le diagnostic topographique : la paralysie des antéro-externes de la jambe est due à L5, celle du triceps crural à S1.

Les territoires sensitifs et moteurs du même segment radiculo-médullaire se superposent donc, et d'ailleurs l'activité réflexe exige qu'il en soit ainsi.

Sur le traitement chirurgical des sciatiques rebelles, par MM. E. Carrot et M. David.

Le problème du traitement chirurgical des sciatiques rebelles déborde, à notre avis, de beaucoup celui de la fréquence et de la cure des hernies discales. En effet, les conditions techniques d'une exploration des racines de la queue de cheval sont assez minutieusement réglées pour permettre de la proposer aux malades. Mais il est nécessaire de bien définir le terme de sciatique rebelle et de considérer uniquement avec de Sèze et Petit-Dutaillis celles qui résistent aux traitements médicaux ou physiques habituels, ou qui récidivent dès que le sujet, soulagé plus ou moins complètement par le repos, essaie de reprendre son activité.

Or, l'expérience montre, ce qui est admis par tous, que la sciatique guérit dans l'immense majorité des cas par le seul traitement médical ou les agents physiques. La chirurgie ne peut donc aborder que les laissés-pour-compte du traitement ordinaire dans un délai suffisant. En effet, la résistance à la thérapeutique habituelle implique une notion de délai prolongé. Pour notre part, nous n'avons envisagé l'intervention que pour des sujets non guéris depuis plus d'un an. Dans ces conditions, le pourcentage des sciatiques à traiter chirurgicalement est relativement faible et, bien entendu, ne peut être évalué par le neurochirurgien qui observe des cas sélectionnés.

Ces sciatiques rebelles, dans la statistique du Val-de-Grâce, représentent 12 % des malades hospitalisés et 7 % du chiffre global. Après épreuve lipiodolée, si on limite l'intervention aux cas radiologiques typiques, on doit vérifier très fréquemment la hernie discale ; mais si on explore toutes les sciatiques rebelles, dans les cas que nous avons observés tout au moins, on doit admettre une rareté relative de compression discale. Nous ne contestons pas que dans certains cas la saillie légère du disque hernié tende à rétrécir le couloir par lequel se dirige la racine vers le trou de conjugaison, mais nous pensons que cette disposition anatomique anormale ne constitue qu'une circonstance favorisante et non la cause réelle de la névralgie. Il est vraisemblable que cette disposition peut être retrouvée chez des sujets normaux qui n'ont pas de sciatique et pourrait donner à l'examen lipiodolé des images considérées comme caractéristiques des sciatiques discales. Il y aurait intérêt, à la faveur du lipiodo-diagnostic pour d'autres localisations que la sciatique, d'étudier à nouveau le transit lombaire.

Rappelons que les injections massives de lipiodol intrarachidien (même le lipiodol lourd), ne sont pas toujours ici bien tolérées. Il y aurait peut-être intérêt à s'abstenir de cette épreuve chez les sujets atteints de sciatique rebelle qu'on est décidé à opérer. Sinon il faut intervenir le plus vite possible après l'injection de lipiodol.

L'intervention chirurgicale dans les cas de sciatique rebelle permet d'envisager des étiologies très variables. Sur un total de 25 cas opérés par l'un de nous (Dr David), on trouve :

6 cas d'arachnoïdite nette avec racines plus ou moins congestives,
1 cas d'arachnoïdite intense,
3 cas de racines atrophiques,
2 cas de varices ou dilatations veineuses périradiculaires,
2 cas d'épidurite avec arachnoïdite associée,
4 cas d'hypertension intraspinale importante, dont 1 cas avec arachnoïdite associée,
1 hématome calcifié du cône terminal avec varices périphériques,
1 cas de torsion d'une vertèbre (L4) sur son axe avec rétrécissement du canal,
3 cas sans lésions macroscopiques,
2 disques vrais, type Schmoll,
1 bourrelet discal très douloureux avec rétrécissement discret du canal, mais sans compression évidente.

Chez 14 malades étudiés à l'hôpital, on retrouvait 7 fois à l'origine de la sciatique un effort ou un traumatisme violents. Dans 1 cas on trouve un disque vrai, dans un autre un bourrelet discal, dans 1 autre un hématome calcifié, dans un autre une épidurite, dans 1 autre une torsion vertébrale, dans 2 autres une arachnoïdite. *Le rôle des congestions veineuses*, quand elles sont apparentes, paraît devoir être retenu au premier chef dans le déterminisme de la souffrance radiculaire et n'est plus à souligner.

Les résultats opératoires ont été excellents et durables dans 19 cas sur 25. 3 cas ont été incomplètement améliorés (arachnoïdite avec congestion veineuse) ; dans un cas, après une guérison temporaire, la sciatique a récidivé (bourrelet discal, les racines n'ayant pas été sectionnées). Dans 2 cas, sans lésions macroscopiques mais où la racine n'a pas été sectionnée, il n'y a pas eu d'amélioration nette.

Les 7 cas où la racine postérieure a été sectionnée sont compris dans la série d'excellents résultats et confirment les constatations de Barré. Aucun trouble sensitif objectif n'a été constaté ultérieurement. Il semble donc qu'une partie des résultats incomplets est due à ce que l'intervention a été simplement exploratrice. Dans les cas de sciatique rebelle, et en particulier dans ceux où l'exploration est négative, *la section de la racine reproduisant par excitation la douleur élective semble donc devoir être toujours réalisée* et c'est à la méconnaissance de cette règle que nous rapportons les insuccès partiels (1). Elle se montre toujours sans conséquences physiologiques. Enfin, point n'est besoin pour la pratiquer d'avoir recours aux laminectomies très larges préconisées par certains dans le traitement des sciatiques rebelles et dont les conséquences ultérieures sur la statique vertébrale ne sont pas toujours très heureuses.

Le traitement chirurgical des sciatiques rebelles. Indications. Technique. Résultats. Discussion sur la fréquence des compressions sciatiques d'origine discale, par M. S. de Sèze.

Sur environ 400 cas de sciatiques que nous avons soignés depuis trois ans, nous avons fait opérer 40 malades, tous atteints de sciatiques rebelles, c'est-à-dire résistant au traitement médical depuis un an au moins, et le plus souvent depuis plusieurs années. On nous a reproché de faire opérer toutes les sciatiques. Pour nous justifier de ce reproche, il nous suffira d'opposer à ces 40 sciatiques opérées (10 %), les 360 cas de sciatiques que nous avons traités médicalement, pendant le même temps.

Nous avons assisté personnellement, de bout en bout, à toutes ou à presque toutes ces interventions chirurgicales, pratiquées par nos amis D. Petit-Dutaillis, J. Guillaume et André Sicard. Nous avons suivi régulièrement les malades depuis leur opération

(1) La section de la racine postérieure est parfois techniquement impossible, en particulier lorsqu'il existe une grosse arachnoïdite adhésive de la queue de cheval. Le séjour prolongé du lipiodol au voisinage des lésions favorise et aggrave très certainement de tels processus.

jusqu'à ce jour. C'est ainsi que nous avons pu nous faire une opinion directe et personnelle sur deux points particulièrement discutés de la pathologie des sciatiques, à savoir :

1° La fréquence réelle des compressions radiculaires d'origine discale.

2° Les indications et les résultats des diverses techniques chirurgicales appliquées au traitement des sciatiques rebelles.

I. — Fréquence des compressions discales comme cause des sciatiques rebelles.

Cette fréquence est attestée par deux groupes de preuves : les preuves radiologiques et les preuves chirurgicales. Nous les examinerons séparément.

1° *Faits radiologiques.* — Nous apportons ici les résultats de *cinquante* cas de sciatiques rebelles que nous avons soumis personnellement à l'épreuve du lipiodol, soit avec le Dr Nemours-Auguste dans le service de Dr Ledoux-Lebard, soit avec le Dr Delapchier dans le Service Radiologique de la Cité Universitaire. Dans 43 cas (soit dans 86 % des cas), le lipiodol a dessiné une image caractéristique de la hernie postérieure du disque intervertébral : image d'arrêt ou encoche située en regard du disque L4-L5 ou du disque L5-S1.

Valeur de ces constatations. — Dira-t-on que la présence d'un arrêt ou d'un « defect » lipiodolé situé à la hauteur d'un disque intervertébral ne prouve pas forcément que l'obstacle provienne d'une hernie discale, et que bien d'autres lésions, comme une hypertrophie du ligament jaune, une arthrite apophysaire, un processus d'arachnoïdite, etc., peuvent donner les mêmes images ? En vérité, dans les conditions techniques où nos examens ont été pratiqués, on ne peut guère mettre en doute l'origine antérieure donc discale, des images d'arrêt ou des encoches constatées. Examinons de près ces images d'encoche : cette encoche apparaît nettement quand le malade est couché sur le ventre, c'est-à-dire quand le lipiodol s'étale sur le disque. Elle s'atténue au contraire ou même parfois disparaît quand le malade est couché sur le dos, c'est-à-dire quand le lipiodol glisse le long des lames et des ligaments jaunes. L'encoche est au maximum de netteté quand le malade, d'abord couché sur le ventre, est incliné à 45° (trois quarts) ou à 90° (profil) vers le côté malade : sur ces clichés de 3/4 et de profil, l'origine antérieure donc discale de l'obstacle apparaît jusqu'à l'évidence : l'encoche durale entaille profondément la partie antérieure du sac dural, dessinant exactement en regard du disque, une concavité qui ne peut correspondre absolument qu'à la convexité d'une saillie discale pathologique. Examinons maintenant les images d'arrêt : la forme inférieure de ces arrêts, sur les clichés de trois quarts et de profil, n'est pas moins significative : le lipiodol est taillé obliquement en biseau, aux dépens de sa partie antérieure ; l'obstacle appartient, de toute évidence, à la paroi antérieure du canal. De telles images sont absolument caractéristiques d'une compression par hernie postérieure du disque. Lorsque, chez un malade porteur d'une image aussi typique, le chirurgien ne trouve pas de saillie discale anormale, on est bien obligé de penser qu'il n'a pas su la trouver, ou qu'il n'a pas su la reconnaître : nous reviendrons sur ce point dans un instant.

2° *Faits chirurgicaux.* — Les 40 interventions neurochirurgicales pratiquées chez nos sciatalgiques par nos amis D. Petit-Dutaillis, J. Guillaume et André Sicard, ont donné les résultats suivants : 34 *fois, soit dans* 85 % *des cas, l'opérateur constata la présence d'une hernie postérieure du disque intervertébral*, qui comprimait la racine nerveuse L5 ou S1, dans la gouttière latérale du rachis. Souvent la lésion discale était accompagnée de lésions associées : œdème ou congestion de la racine, hypertrophie du ligament jaune, congestion des veines épidurales, arachnoïdite, hypertrophie des rebords osseux des plateaux vertébraux...

Six fois seulement — 15 % des cas — l'opérateur ne trouva pas de saillie discale. Quatre fois il trouva des lésions diverses (arthro-ligamentaires, méningées, veineuses) pouvant être considérées, avec plus au moins de vraisemblance, comme étant la cause de la sciatique. Deux fois, on ne trouva aucune lésion appréciable.

Ainsi, sur 40 cas de sciatiques rebelles opérées, il fut vérifié 34 fois — soit dans 85 % des cas — que la sciatique était due à une compression radiculaire d'origine discale.

Nos constatations s'opposent ainsi très nettement à celles de plusieurs auteurs, qui n'ont presque jamais, ou même jamais trouvé de hernies discales dans les cas de sciatiques qu'ils ont opérés. De pareilles divergences d'opinion, entre auteurs de bonne foi, parlant de ce qu'ils ont vu, peuvent étonner et même scandaliser. Désireux d'éclaircir le problème, nous sommes allés dans les salles d'opération voir opérer différents chirurgiens, et nous sommes allés dans le laboratoire de M. Rouvière pour étudier l'anatomie normale du rachis lombo-sacré. Après cela, les divergences d'opinion concernant la fréquence des sciatiques discales nous ont paru moins surprenantes.

D'une part, il nous a paru que beaucoup de chirurgiens n'ont pas encore nettement réalisé la nécessité d'une laminectomie poussée très loin sur le côté, permettant une exploration très complète du disque et de la racine suspects, non seulement dans leur partie intradurale, mais aussi dans leur partie extradurale : ce n'est pas dans la partie centrale du canal, entre le disque et la lame que la racine est comprimée, mais bien dans la gouttière latérale du rachis, entre le disque et le rebord antérieur de l'apophyse articulaire supérieure doublée en avant par l'expansion latérale du ligament jaune. Si la laminectomie n'est pas assez latérale pour permettre de voir nettement ce qui se passe en avant du massif des apophyses articulaires, la compression radiculaire discale échappe à l'exploration. Or, cette laminectomie élargie, qui nécessite souvent le sacrifice de la partie la plus interne des apophyses articulaires, est d'une réalisation très malaisée, du moins avec l'instrumentation habituelle, et elle est, en fait, rarement réalisée. Il y a là une première raison pour laquelle beaucoup de lésions discales postérieures restent méconnues même par d'excellents opérateurs.

Et voici maintenant la seconde raison. Beaucoup de médecins et même de chirurgiens se font, semble-t-il, de la hernie discale, une idée très différente de ce qu'elle est en réalité. On se représente volontiers la hernie discale sous la forme d'un nodule très saillant et parfaitement extériorisé, comparable à une véritable petite tumeur bien visible, plaquée contre la face postérieure du disque. Or, la lésion n'a pas toujours cet aspect typique. Souvent (surtout quand la lésion n'est pas constituée par une véritable hernie du nucleus pulposus à travers l'anneau fibreux déchiré, mais seulement par une exagération de la saillie postérieure de l'anneau fibreux) la hernie ne fait pas une saillie très considérable : elle est juste suffisante pour que la racine nerveuse soit comprimée. Elle échappe alors facilement à la vue, et n'est reconnue qu'au palper explorateur.

Un bref rappel anatomique est ici nécessaire. La coupe sagittale du rachis montre les rapports des racines nerveuses dans la gouttière latérale du rachis. On y voit clairement que les racines lombaires supérieures y sont à l'aise, tandis que les racines L5 et S1 y sont à l'étroit, resserrées dans un véritable défilé entre le disque en avant et le massif des articulaires doublé par le ligament jaune, en arrière : défilé interdisco-articulaire de Latarjet et Magnin. Une saillie discale, même modérée, qui ne produirait aux étages supérieurs aucune compression, suffit, aux étages inférieurs, à mettre en danger les racines L5 et S1. Cette notion est encore mieux illustrée par les coupes transversales du rachis. On y voit clairement que les racines lombaires L5 et S1, et elles seules, occupent dans la gouttière latérale du rachis une situation telle qu'une simple exagération de la saillie discale normale suffit à les comprimer. Ce qui fait que les compressions radiculaires discales sont parfois méconnues par les chirurgiens, c'est que ceux-ci n'ont pas toujours une idée nette de la très faible marge qui, aux étages lombaires inférieurs, sépare un couloir rétro-discal normal d'un couloir rétro-discal pathologiquement resserré.

II. Exposé des résultats opératoires.

Ne voulant parler ici que de résultats éloignés, nous écarterons de notre statistique 15 cas récents, opérés depuis moins d'un an. Restent 25 interventions datant de plus d'un an : 19 cas de sciatiques par compression discale vérifiée, traités par ablation de la hernie discale, et 6 cas de compressions de causes diverses, le plus souvent mal déterminés, traités par simple laminectomie décompressive.

A) Résultats du traitement chirurgical dans les 19 cas de sciatiques par compression discale vérifiée, traités par ablation de la hernie discale :

Résultats parfaits : 6 cas. Incapables de toute activité depuis plus d'un an, ces malades, après l'opération, ont repris leur travail régulier, qu'ils exercent depuis sans gêne aucune.

Résultats très bons et bons, encore pleinement satisfaisant : 8 cas. Malades très satisfaits de leur opération, qui les a débarrassés de leur douleur et rendus à une vie professionnelle normale. Persistance, cependant, de quelques manifestations douloureuses intermittentes, ou d'une certaine fatigabilité à la station debout prolongée, qui nous empêchent de considérer le résultat comme parfait.

Résultats assez bons, moyennement satisfaisants : 3 cas. Les malades ont été délivrés de leurs douleurs sciatiques et ont pu recommencer à travailler. Mais la guérison n'est pas complète, les malades conservent quelques douleurs, et se fatiguent vite. Leur activité sociale reste notablement inférieure à ce qu'elle était avant la maladie. Il faut noter que, dans ces trois cas, l'ablation du nodule discal avait été des plus laborieuses,

obligeant à une opération longue, pénible, avec des hémorragies veineuses difficiles à arrêter.

Résultats mauvais, non satisfaisants : 2 cas. Un de ces cas concerne un nodule discal très dur, en voie d'ossification, dont l'ablation s'avéra extrêmement laborieuse ; au cours des tentatives de libération du nodule, survint une hémorragie veineuse qu'on eut beaucoup de mal à arrêter. On dut interrompre l'opération en laissant une partie du nodule en place, et laisser une mèche. Suites opératoires pénibles. Après quelques mois de guérison apparente, récidive du côté droit, puis du côté gauche, cette dernière si vive et si tenace qu'on dut réintervenir pour faire une radicotomie. Le second cas concerne aussi un nodule d'extraction très difficile, nécessitant une opération longue et pénible. Longtemps après l'opération, persistent des douleurs radiculaires très désagréables.

B) Résultats du traitement chirurgical dans 6 cas de sciatiques non discales, ou considérées comme telles, traitées par laminectomie décompressive.

En éliminant un de ces cas, dont les résultats éloignés ne sont pas connus, restent 5 cas dont le bilan s'établit comme suit :

Un seul bon résultat.

Quatre résultats médiocres ou franchement mauvais : ces quatre malades continuent à souffrir ; l'un d'eux vient d'être réopéré pour subir une radicotomie postérieure ; aucun d'eux n'a pu reprendre son travail.

En résumé : dans les sciatiques par compression discale, traitées par ablation du nodule discal compresseur, les résultats sont presque toujours bons quand l'ablation du nodule a été réalisée facilement, sans traumatiser les racines, sans provoquer d'hémorragies importantes. Ils sont parfois mauvais dans le cas contraire.

Dans les sciatiques par compression de cause non discale, le plus souvent mal déterminée, traitées par simple laminectomie décompressive, les résultats sont souvent peu satisfaisants.

C) Enseignements à tirer de cette expérience relativement à la conduite du traitement chirurgical.

1° Les sciatiques rebelles par compression radiculaire d'origine discale doivent être traitées, en principe, par l'ablation du nodule discal responsable de la compression.

C'est dire que le chirurgien qui opère un sciatalgique chez lequel le lipiodol a dessiné l'image caractéristique d'une hernie discale, doit tout mettre en œuvre pour que le nodule discal n'échappe pas à son exploration. Sa laminectomie doit être suffisamment large, c'est-à-dire suffisamment latérale, pour permettre une exploration parfaite, par la vue et le palper, de la face postérieure du disque en avant de l'émergence extradurale de la racine.

Toutefois, si le nodule une fois bien exposé apparaît relativement peu saillant, mal limité, si les tentations d'exposition et de libération du nodule déterminent des hémorragies, si le nodule résiste aux essais d'extraction, il sera souvent sage d'y renoncer. En ce cas, préférablement à la simple laminectomie décompressive, le chirurgien pratiquera *la section de la racine postérieure comprimée.*

2° Dans les sciatiques rebelles par compression d'origine douteuse mal déterminée, lorsque ni le lipiodol ni l'exploration convenablement conduite n'ont fait la preuve de l'existence d'une hernie discale, le chirurgien fera bien de ne pas se contenter d'une « laminectomie décompressive » dont les résultats risquent de le décevoir. Ici encore, la *radicotomie postérieure* constitue la meilleure solution : radicotomie portant sur une seule racine (L5, *ou* S1) quand une image d'amputation radiculaire a nettement indiqué la racine qui souffre, radicotomie portant sur deux racines (L5 *et* S1) dans le cas contraire.

III. — Conclusion générale relative aux indications du traitement chirurgical dans les sciatiques rebelles.

Le traitement chirurgical constitue un très grand progrès dans la thérapeutique des sciatiques rebelles, puisqu'il permet, dans une proportion de cas très élevée, de rendre à leur travail des malheureux réduits à l'impotence.

Ce traitement, toutefois, ne doit être considéré, à notre avis, que comme un traitement d'exception, à réserver aux sciatiques vraiment rebelles, c'est-à-dire durant depuis un an ou plus malgré le repos et l'application correcte des traitements médicaux.

Aux 80 % de sciatiques chirurgicales présentées par Thurel, nous opposerons nos 10 % de sciatiques opérées, recrutées pourtant parmi des sciatiques déjà sélectionnées pour leur gravité. Et nous proposerons cette formule.

Sciatique « banale », repos, traitement médical et physiothérapie ;
Sciatique « tenace », repos prolongé et traitement orthopédique ;
Sciatique « rebelle », traitement chirurgical.

Remarques relatives à la thérapeutique chirurgicale de la sciatique, par M. J. Guillaume.

A lire certains travaux on peut être amené à considérer que la thérapeutique de la sciatique jusqu'alors avant tout médicale est devenue maintenant chirurgicale. C'est contre cette notion que nous nous permettons de formuler quelques réserves. Depuis 1929 nous avons examiné et traité un grand nombre de sciatiques. Les cas rebelles à toute thérapeutique médicale, physiothérapique et orthopédique est de l'ordre de 3 %. C'est dans ce groupe que les examens paracliniques et en particulier l'examen lipiodolé ont dicté l'intervention. Sur 58 cas opérés que nous avons pu suivre ultérieurement et que seuls nous retiendrons, figurent 26 neurogliomes et hémangiomes, dont 4 neurogliomes à forme douloureuse pure, 6 arachnoïdites kystiques dont deux symptomatiques d'un mal de Pott méconnu, deux sciatiques paralysantes pures sans lésions macroscopiques, 14 hernies discales indiscutables et importantes, 8 laminectomies simples et 10 radicotomies sans lésions compressives nettes.

Il s'agissait dans tous ces cas de sciatiques graves, invétérées, rebelles à toute thérapeutique, s'étant souvent complétées de troubles traduisant l'atteinte d'éléments voisins de la queue de cheval.

Jusqu'à ces dernières années, nous avons certainement laissé échapper un certain nombre de hernies discales, l'examen lipiodolé n'étant pas pratiqué suivant la technique indispensable à la mise en évidence de certaines hernies (position ventrale, incidences latérales). Certains de ces malades non opérés continuèrent à souffrir. Cette réserve faite on voit que le nombre des sciatiques chirurgicales est beaucoup moins important qu'on ne pourrait le croire actuellement.

D'autre part, à la lumière de nos observations, nous constatons qu'il est très difficile de préciser la nature du processus étiologique en cause, tout en accordant toute leur valeur aux signes donnés par de Sèze et nous fixons actuellement notre attitude comme suit. En présence d'une sciatique contre laquelle les diverses thérapeutiques sont restées inopérantes, l'examen lipiodolé est indiqué. Il sera pratiqué suivant la méthode classique avec 3 cc. de lipiodol lourd, le lipiodol léger aux doses indiqués par certains auteurs étant nocif.

Si cette épreuve révèle l'existence d'un obstacle l'intervention est indiquée. Si le transit est normal et si la sciatique est une véritable infirmité nous pratiquons une radicotomie postérieure.

Remarques opératoires relatives à la sciatique discale, par M. J. Guillaume.

Les nombreux travaux étrangers et français relatifs au rôle du disque intervertébral, et en particulier les études anatomiques si précises de de Sèze, trouvent confirmation absolue dans bon nombre de cas. Pour d'autres, l'épreuve lipiodolée et l'exploration chirurgicale sont moins nettes. Il s'agit alors de compressions osseuses lamellaires ou articulaires, d'épaississements du surtout fibreux et en particulier du ligament jaune, le tout s'accompagnant parfois d'un processus vasculaire réactionnel, l'ensemble étant l'expression d'une véritable arthrite traumatique. Chez certains malades l'exploration du canal par voie intradurale, voie que nous croyons bien préférable à toute autre, permet de surpendre la compression de la racine par une hernie méniscale, si l'exploration a été poussée latéralement assez loin; dans ces cas, le tissu hernié résiste à l'exérèse qui ne serait réalisable que par tractions de force sur le disque. Cette manœuvre nous paraît contre-indiquée, nous préférons couper simplement la racine postérieure comprimée.

Quant aux prétendues funiculites avec réaction arachnoïdienne de voisinage plus ou moins importante, nous n'admettons pas leur identification opératoire possible et la libération de ces racines n'est qu'illusoire, de nouvelles adhérences arachnoïdiennes devant fatalement se reproduire.

Du point de vue purement technique nous ne saurions d'autre part trop insister sur la nécessité d'exercer sur les racines des manœuvres extrêmement douces et limitées au minimum. Un malade opéré ne doit garder aucune séquelle imputable à l'opération en ce qui concerne en particulier le fonctionnement des sphincters. Pour tous nos opérés on ne dut jamais recourir à un sondage vésical ; ils urinaient spontanément quelques heures après l'opération.

D'autre part, en ce qui concerne la question des radicotomies postérieures, on peut dire que cette section donne d'excellents résultats thérapeutiques. Nous l'avons pratiquée pour la première fois en 1941 pour une sciatique rebelle sans compression discale nette. De plus en plus nous avons tendance à assurer par cette méthode une guérison définitive ; en effet, même lorsqu'une compression par hernie discale est évidente, après l'exérèse de la lésion nous sectionons volontiers la racine postérieure altérée par une longue compression : l'hyperémie et les réactions inflammatoires dont elle peut être le siège peuvent en effet causer une persistance de la douleur. Cette section doit naturellement respecter intégralement la racine motrice correspondante.

La radicotomie postérieure ne laisse aucune séquelle définitive. Certes l'importance de la zone anesthésiée apparaît, immédiatement après l'opération, assez variable en étendue et en topographie d'un sujet à l'autre. Mais la régression du trouble sensitif est toujours rapide.

Les indications de la radicotomie postérieure dans la sciatique rebelle, par M. J. Guillaume.

En restant interventioniste dans le cadre précis et rigoureux des sciatiques rebelles à toute thérapeutique médicale, nous avons été amenés à pratiquer une radicotomie postérieure lorsque l'examen lipiodolé ne montrait pas d'arrêt ou d'encoche nette. Notre première malade fut opérée en mars 1941 ; depuis nous avons pratiqué 10 radicotomies avec d'excellents résultats. Les faits cliniques et l'observation des territoires anesthésiés de L5 et S1 dont la topographie et l'importance varient suivant les sujets ne nous permettent pas d'affirmer que l'une ou l'autre de ces racines est atteinte. Après repérage radiologique rigoureux de la 5e vertèbre lombaire nous pratiquons une laminectomie permettant d'exposer par voie intradurale les racines L5 et S1 du côté malade. Le pincement de la racine détermine la douleur identique à la douleur spontanée, c'est elle qui est réséquée ; si la différenciation n'est pas possible entre L5 et S1 pour fixer la racine responsable, ce qui est fréquent, les deux racines sont sectionnées. C'est également à cette technique que nous avons recours lorsque la lésion responsable de la compression ne peut être enlevée facilement. Les conséquences de cette radicotomie sont minimes, le désordre anesthésique va rapidement en régressant.

Faut-il renoncer aux injections épidurales d'huile iodée dans le traitement des sciatiques ? par M. Jacques Decourt.

Après Sicard et Coste (1) j'ai vanté les heureux effets des injections épidurales de lipiodol dans le traitement des sciatiques graves, anciennes, rebelles et récidivantes (2). Le rôle que l'on fait jouer actuellement aux hernies discales dans le déterminisme de la sciatique commune nous oblige à discuter à nouveau l'opportunité de cette méthode qui a le grave inconvénient de compromettre définitivement la lecture des clichés radiographiques de la région lombo-sacrée.

Cet inconvénient ne m'avait pas échappé, et j'avais précisé, dans mon travail de 1933(2), que la méthode ne devait être appliquée qu'aux sciatiques anciennes et rebelles à tous autres traitements, et aux seules sciatiques « rhumatismales » d'origine funiculaire (selon la terminologie de Sicard), après un examen clinique et radiologique soigneux permettant d'éliminer à coup sûr toute lésion osseuse non rhumatismale, toute compression par tumeur intrarachidienne. Parmi les observations rapportées dans mon travail, il

(1) Sicard (J.-A.) et Coste (F.). Lipiodol épidural sacro-coccygien, etc. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924, XVIII, 29 février, p. 242-244.
(2) Decourt (Jacques). Les injections épidurales de lipiodol dans le traitement des sciatiques funiculaires rhumatismales. *Paris médical*, 1933, LXXXVII, n°48, p. 455-461.

s'en trouvait une où j'avais jugé prudent de pratiquer une exploration lipiodolée du cul-de-sac arachnoïdien avant de recourir aux injections épidurales.

A considérer la fréquence que l'on accorde aujourd'hui aux hernies discales dans la genèse des sciatiques dites jadis rhumatismales, il semblerait que l'on dût renoncer complètement à la lipiodothérapie épidurale, à moins de faire préalablement, de façon systématique, l'étude radiologique du transit lipiodolé sous-arachnoïdien. Malheureusement cette manière de faire n'est pas réalisable dans la pratique. Trop de sciatiques même sévères, finissent par guérir pour que l'on impose obligatoirement aux malades une épreuve onéreuse, qui nécessite plusieurs jours d'hospitalisation, et qui ne va pas elle-même sans inconvénients. Les fortes doses de lipiodol que l'on tend à injecter aujourd'hui ne sont pas toujours sans réactions pénibles. J'avoue que, pour ma part, je n'y recours que dans des cas exceptionnels où l'anamnèse d'un traumatisme ou certains caractères cliniques m'amènent plus spécialement à suspecter une hernie discale.

Je n'insiste pourtant pas sur ce point et j'en arrive à des réflexions d'un autre ordre, dont l'intérêt théorique ne le cède en rien à l'intérêt pratique.

Mon expérience personnelle, qui porte sur près d'une centaine de cas de sciatiques graves, anciennes et rebelles, traitées par les injections épidurales de novocaïne et de lipiodol, m'a permis d'obtenir par cette méthode environ 90 % de guérisons, pour la plupart durables ou même apparemment définitives. Or, si l'on considère, d'après les statistiques récentes, la fréquence des hernies discales dans les sciatiques rebelles, on est amené à penser que la guérison a été fréquemment obtenue malgré la présence de ce facteur mécanique. Il semble donc que la hernie discale, lorsqu'elle existe, ne résume pas à elle seule toute la pathogénie de la sciatique. Elle n'apparaît, dans bien des cas, que comme un facteur prédisposant et non déterminant. De Sèze lui-même, l'un des plus ardents défenseurs de l'origine discale des sciatiques, reconnaît d'ailleurs que la démonstration radiologique d'une hernie discale ne commande pas obligatoirement l'intervention chirurgicale, car la sciatique peut guérir spontanément ou par les moyens médicaux usuels. Ainsi l'indication opératoire n'est pas fournie par la preuve radiologique de l'existence d'une hernie discale, mais par le fait que la sciatique se montre absolument rebelle à toute autre thérapeutique. Encore, pour affirmer cette incurabilité, nous paraît-il nécessaire d'avoir constaté l'échec du traitement médical qui compte les plus éclatants succès, à savoir la lipiodothérapie épidurale.

Inversement, il n'est nullement certain que les sciatiques avec hernie discale doivent seules bénéficier de la laminectomie exploratrice. J'ai rapporté avec Petit-Dutaillis (1) l'histoire d'un ouvrier carrier atteint d'une sciatique grave traitée sans succès par le lipiodol épidural. L'intervention fut décidée. Elle ne montra pas de hernie discale mais une congestion œdémateuse des racines du sciatique. La simple laminectomie amena la guérison immédiate de la sciatique. Un an plus tard apparut une rechute discrète, qui céda cette fois à quelques injections épidurales et para-tronculaires de novocaïne et de naïodine. Les indications opératoires seront peut-être encore élargies à l'avenir si l'on parvient à démontrer que, en dehors de toute compression mécanique, la section sous-arachnoïdienne d'une racine postérieure douloureuse peut être efficace et sans inconvénients.

La notion de la hernie discale devient donc très accessoire dans la discussion thérapeutique, puisque sa présence ne pose pas *ipso facto* l'indication opératoire, et qu'inversement son absence ne doit pas faire renoncer à l'exploration chirurgicale d'une sciatique rebelle.

Il apparaît ainsi que la lipiodothérapie épidurale devient la véritable pierre de touche sur laquelle se posera l'indication opératoire. Pour ma part, je ne fais opérer que les sciatiques qui se sont montrées rebelles à tous les traitements médicaux ou physiothérapiques, y compris le lipiodol épidural. Je ne pense pas que cette manière de faire comporte une erreur de jugement ni une erreur de thérapeutique.

Je voudrais, en terminant, vous soumettre encore une réflexion. Parmi les malades que j'ai traités et guéris, il s'en trouvait qui présentaient de graves déformations rachidiennes : effacement de l'ensellure lombaire ou même cyphose lombaire, raideur très étendue, inclinaison du tronc en avant et latéralement vers le côté opposé à la sciatique. Malgré de telles déformations, qui n'étaient évidemment que des attitudes antalgiques

(1) DECOURT (Jacques) et PETIT-DUTAILLIS (D.). Névralgie sciatique rebelle par funiculite inflammatoire, etc. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1941, LXVI, 21 février, p. 216-220.

provoquées par des contractures réflexes, j'ai vu les malades guérir, et, finalement, se redresser. Or, l'observation de tels sujets m'amène à poser la question suivante :

L'attitude antalgique n'est-elle pas capable de provoquer la luxation postérieure du disque intervertébral ? Autrement dit, la hernie discale, au lieu d'être invoquée à l'origine de la sciatique, ne doit-elle pas être considérée, dans certains cas, comme sa conséquence ? L'attitude réalisée, la puissance des contractures qui lui donnent naissance laissent très bien concevoir la possibilité de ce mécanisme. En formulant cette hypothèse, un peu paradoxale, je l'avoue, je songe à quelques faits rapportés par certains de nos collègues, qui ont eu la surprise de voir disparaître, après guérison spontanée d'une sciatique, une image radiologique de luxation discale. Coste a rapporté un cas de ce genre particulièrement suggestif (1).

Remarques sur le traitement des sciatiques, par M. F. Coste.

Les schémas anatomiques de de Sèze ont un grand intérêt. Depuis longtemps on cherche dans la configuration du rachis lombo-sacré une explication à la fréquence de la névralgie sciatique. On avait cru la trouver dans les malformations de ce segment vertébral, ou ses déformations posturales (hyperlordose, sacrum horizontal) et surtout dans le rétrécissement progressif des derniers trous de conjugaison, qui contraste avec le volume croissant des funicules. Sans nier l'intérêt de ces facteurs, il faut aujourd'hui mettre au premier plan le dangereux rétrécissement du défilé interdisco-apophysaire au niveau des 4e et 5e vertèbres lombaires.

Voilà sans doute le vice de configuration essentiel qui crée une prédisposition permanente à la lombo-sciatique : à côté des hernies nucléaires véritables, assez peu fréquentes, interviennent, bien plus souvent sans doute, la saillie discale simple ou celle d'un rebord vertébral ostéophytique, saillies en général très minimes mais suffisantes pour comprimer les racines dans cet étroit passage et provoquer la congestion périnerveuse communément notée par le chirurgien. Ou bien c'est la congestion qui commence, due au froid, aux réactions fluxionnaires « rhumatismales » (d'origine focale, ou goutteuse), à une arachnoïdite du cul-de-sac, etc., et qui étrangle les racines dans ce même défilé.

Ainsi s'expliquent les relations de la sciatique commune avec l'arthrose vertébrale, sa rareté avant la quarantaine, sa complexité pathogénique, et le désaccord entre les chirurgiens au sujet de la fréquence réelle de la sciatique discale : cette dernière est rare si l'on exige une hernie nucléaire authentique, mais bien plus commune si l'on se contente d'une saillie simple du disque. Telle est aussi la cause du différend thérapeutique : ceux qui baptisent hernie toute saillie discale prônent l'intervention presque systématique, les autres font davantage confiance aux moyens médicaux. De fait, bien rares étaient, avant les opérations discales, les impotences définitives ou même très prolongées, on ne voyait pas dans les hospices d'invalides par sciatique ; donc, l'immense majorité des sciatiques guérissaient d'elles-mêmes ou par les traitements usuels. Il n'en reste pas moins qu'en opérant des sciatiques graves et rebelles on rend un service éclatant à bien des malades, aux travailleurs manuels surtout, qui peuvent ainsi reprendre leur métier dans un minimum de temps.

Quelle doit être en fin de compte la proportion des sciatiques tenaces qu'on opère ? Vous avez entendu des chiffres discordants. Pour ma part et d'après ma pratique actuelle, je l'estime à 15 ou 20 %. Cela représente déjà un nombre considérable de malades.

Certes, ces opérations sont passibles de quelques critiques, mais à mon avis peu sérieuses. La simple exploration lipiodolée provoque des douleurs, soit sur le trajet même de la névralgie, soit dans la région sacrée et périnéale : le lipiodol, en stagnant au contact des racines enflammées détermine des réactions nettement plus désagréables que s'il est employé pour le diagnostic d'une tumeur médullaire. Il en reste souvent une quantité appréciable après l'opération et il y a avantage à l'évacuer si possible, par ponction à travers la brèche de laminectomie. Je ne sais si l'on doit donner la préférence au lipiodol fluide : même avec 10 cc. il faut, le plus souvent basculer le sujet comme avec la technique classique, car la bille opaque ne remonte pas assez haut ; d'autre part, si la radiculographie selon Alajouanine et Thurel donne dans quelques cas une indication utile, en contre-partie l'injection de 10 cc. ou davantage accroît la réaction algique et générale.

(1) Coste (F.), Mlle Barnaud et Ruel (H.). Sur le diagnostic radiologique de la sciatique discale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1941, LXV, 14 février, p. 190-195.

L'intervention elle-même ajoute assez souvent à cette dernière des douleurs controlatérales, dues sans doute à la manipulation des racines. Elles peuvent durer quelques semaines. Ce n'est pas là un inconvénient bien sérieux.

La laminectomie expose-t-elle à des troubles ultérieurs de la statique lombo-sacrée ? Objection théorique jusqu'ici, car ni moi ni d'autres n'avons rien observé de tel. A l'avenir de répondre. En tout cas il faut, selon le conseil de de Sèze, limiter en largeur la laminectomie et respecter le crampon de l'articulation interapophysaire postérieure, fût-ce au risque de n'avoir pas un jour suffisant sur la partie latérale du disque lombo-sacré. Si l'on doute alors d'avoir complètement exploré ce disque, la radicotomie assurera quand même la guérison. On peut d'ailleurs se demander si l'on ne devrait pas se borner le plus souvent à cette intervention si simple, qui peut au besoin et sans inconvénient porter sur deux racines. Elle suffit en tout cas lorsque la compression est d'origine osseuse et non discale, ou lorsque le chirurgien ne trouve aucune cause de compression. N'en serait-il pas de même lorsqu'il s'agit d'une simple saillie diffuse du disque ? Mieux vaut sans doute ne pas dilacérer ce dernier au détriment de l'articulation intersomatique, de l'aplomb et de la mobilité du rachis lombo-sacré. Qui sait même si, la racine postérieure une fois coupée, on n'en viendra pas à négliger certaines hernies nucléaires ? Cela est douteux, toutefois, car la menace pour la racine antérieure subsiste.

Dans la mesure où s'étendent les indications chirurgicales, le domaine des traitements médicaux et physiothérapiques se réduit. Ainsi j'ai presque renoncé à l'injection épidurale de lipiodol que mon maître Sicard et moi-même avions préconisée et dont J. Decourt vient de vanter l'utilité : non que cet excellent procédé m'ait déçu, mais les sciatiques rebelles auxquelles il s'adresse sont justement celles que l'opération guérit plus sûrement et plus radicalement ; d'autre part, les traînées opaques dans l'espace épidural gêneraient ultérieurement l'exploration lipiodolée sous-arachnoïdienne.

Un mot encore de la *séméiologie* des sciatiques. L'existence d'un syndrome L5 et d'un syndrome S1, assez aisément reconnaissables l'un de l'autre, est certaine. L'abolition du réflexe achilléen appartient au second. Ils ont chacun une topographie particulière des troubles de la sensibilité objective (quand il y en a), très exactement définie par les schémas de Dejerine, et des douleurs ou paresthésies, qui suivent sensiblement le même trajet (un peu différent par conséquent de celui qu'admettent Alajouanine et Thurel). Quant à la scoliose, à condition d'en désigner avec précision le sens, comme nous l'avons demandé avec Petit-Dutaillis, Ribadeau-Dumas et Morin, elle obéit habituellement à la règle que nous avions dégagée : scoliose lombo-sacrée *directe* dans le syndrome L5, *nulle, inverse* ou *alternante* dans le syndrome S1. Mais si l'atteinte de L5 s'associe à celle de S1, la scoliose est du type L5. Or, ce fait n'est pas rare, car souvent la sciatique n'est pas uni-radiculaire, mais prédomine simplement dans le territoire d'une racine. Nous avons discuté ailleurs les raisons probables de ces formules différentes de la scoliose selon la racine intéressée.

Remarques sur le traitement chirurgical des sciatiques,

par M. François Thiébaut.

Un grand nombre de sciatiques dites essentielles, associées ou non à une spina bifida occulta, sont des complications de rhumatisme vertébral à type de lombalgie et peuvent s'accompagner de calcification et même d'ossification du ligament ilio-lombaire homolatéral. Depuis plus de dix ans le Pr Clovis Vincent guérit de telles sciatiques en intervenant seulement sur le ligament ilio-lombaire pour le « peigner » et le libérer des adhérences profondes. L'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol exaspère ces névralgies sciatiques à tel point que l'on peut être obligé de faire une laminectomie pour évacuer le lipiodol. Plusieurs de ces cas, considérés comme symptomatiques de hernie discale, ont été guéris par ce traitement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BUSCHER (Jacques de) et SHERER (H.-J.). Les gliomes de l'Encéphale. Etude anatomo-clinique publiée avec le concours de la Fondation universitaire de Belgique. *Tome premier.* Un vol. 160 p. et 107 fig. L'Edition Universitaire, édit., Bruxelles, 1942.

Les auteurs se proposent de donner, dans plusieurs volumes successifs, une étude anatomo-clinique de l'ensemble des gliomes de l'Encéphale ; dans le présent ouvrage sont étudiés les Astrocytomes cérébraux et un cas d'Oligodendroglio-astrocytome du Septum lucidum.

Dans un historique général sont rappelées les diverses conceptions sur les gliomes depuis les premiers travaux de Virchow (1863-1865) jusqu'à la classification de Bailey et Cushing (1926), que les auteurs n'admettent pas dans son intégralité. H. J. Scherer spécifie avec justesse qu'il faut étudier le gliome dans tous ses stades d'évolution, qu'il n'est pas suffisant de soumettre à l'examen histologique un fragment quelconque prélevé arbitrairement au sein d'une grande tumeur et de généraliser d'emblée le résultat d'un tel examen à toute la tumeur ; au contraire, toutes les parties de la tumeur doivent être examinées avec la même attention et en particulier la zone de croissance et celle unissant le néoplasme au tissu dont il est originaire. Seuls les cas permettant l'étude du cerveau entier doivent être utilisés, le matériel opératoire est systématiquement exclu.

Dans un chapitre de « Méthodologie anatomique » sont données les techniques des examens des gliomes sur les coupes incluses à la celloïdine et à la paraffine avec les diverses colorations nécessaires ; nous n'avons pas trouvé mention dans ce chapitre des techniques d'Hortega.

MM. J. de Buscher et H. J. Scherer étudient, dans leur chapitre I, les astrocytomes cérébraux ; ils en apportent 5 cas anatomo-cliniques et reproduisent à leur sujet une série de très bonnes microphotographies. Ils donnent sur les astrocytomes cérébraux les conclusions suivantes : « Il s'agit d'une prolifération primitivement diffuse, à croissance très lente, de la macroglie de vastes territoires d'un ou des deux hémisphères cérébraux, prolifération à richesse cellulaire généralement modérée et uniforme, à structure amorphe se superposant au parenchyme nerveux pendant un temps très long sans le détruire, ne formant pas de nécroses et ne provoquant pas de Hirnschwellung. Un pourcentage élevé, mais variable, de cellules composant ces gliomes est représenté par des astrocytes. Les fibres gliales s'y rencontrent tantôt dans des zones restreintes, tantôt dans des zones étendues. La tendance à la dégénérescence microkystique et la faible vascularité sont deux autres traits caractéristiques. La majorité de ces cas se

différencient tôt ou tard, et indépendamment de toute intervention chirurgicale éventuelle, en tissu glioblastomateux ».

Les symptômes de ces tumeurs, d'après les auteurs, se caractérisent par des crises épileptiques plus ou moins anciennes, de la céphalée, des troubles visuels, des troubles psychiques avec indifférence émotive, apathie, fatigabilité, perte de mémoire pour les faits récents, somnolence. Cette sémiologie se confond avec celle des tumeurs cérébrales en général.

Dans le chapitre II, MM. J. de Buscher et H. J. Scherer rapportent un cas d'oligodendroglio-astrocytome du Septum lucidum à symptomatologie purement calleuse. A ce sujet ils étudient : 1° les oligodendrogliomes et les tumeurs du Septum lucidum ; 2° les caractéristiques de la croissance gliomateuse intraventriculaire ; 3° la symptomatologie du corps calleux. Les auteurs mentionnent (p. 138) qu'il n'existe dans la littérature que 8 cas de tumeurs du Septum lucidum; je crois que, dans leur tableau, ils auraient dû rappeler l'observation de Souques, Alajouanine et Bertrand (Tumeur primitive du Septum lucidum avec troubles démentiels. *Revue Neurologique*, 1922, p. 270-274), qui est en réalité le premier cas publié de tumeur de la cloison.

A cette analyse du livre de MM. J. de Buscher et H. J. Scherer, j'ai le regret d'être obligé d'ajouter quelques remarques. Les auteurs, dans leur volume publié avec le concours de la Fondation Universitaire de Belgique, ont émis sur la France et les neurologistes français, avec un style qui n'appartient pas au style scientifique, des considérations qu'il convient de souligner. MM. J. de Buscher et H. J. Scherer spécifient que la France a perdu, dans presque tous les domaines, sa prépondérance par manque total de spécialisation, d'organisation et d'outillage. « Le Français... tend à croire que l'écrasante supériorité de sa patrie en Europe à l'époque de Louis XIV est éternelle. » En France il n'y a pas d'hôpitaux dignes de ce nom, les facilités de travail sont médiocres. Les Chefs de service, pour faire de la clientèle, passent le moins de temps possible dans leur service hospitalier et très souvent sont absents ; ils ne guident pas et n'encouragent pas leurs élèves ; il s'ensuit que « bien des observations cliniques sont faites au petit bonheur ; ... le côté anatomique des observations est encore bien plus fantaisiste ». Les publications françaises sont hâtives, mal illustrées, se rapportant à des faits observés sans importance ; les neurologistes français connaissent « la seule littérature de langue française, ce qui est pour les autres pays civilisés un perpétuel sujet d'étonnement ». Les Chefs de service absorbés par la clientèle signent seulement les travaux faits par leurs subalternes qu'ils exploitent. Au sujet des tumeurs cérébrales les neurologistes français commettent « des erreurs fabuleuses et se fourvoient pour ainsi dire chaque fois». « Quant aux neurochirurgiens, ils ont puisé leurs inspirations aux sources américaines : quel que soit leur talent personnel, on ne saurait faire crédit de leur succès et de leur enseignement à l'école française devenue aujourd'hui, par son inefficience collective, un véritable anachronisme. » Je ne donne qu'un court résumé des opinions formulées par MM. J. de Buscher et H. J. Scherer.

Il ne peut venir un seul instant à ma pensée de discuter les conceptions de MM. J. de Buscher et H. J. Scherer ; je me bornerai simplement à dire à ces auteurs que la Société de Neurologie de Paris, tant par les travaux de ses Membres titulaires que par ceux de ses Correspondants nationaux, tient une place très honorable dans la Science neurologique internationale. J'ajouterai que jamais, à ma connaissance, dans un livre sérieux à caractère scientifique, on n'a pu lire de tels propos péjoratifs s'adressant, sans aucune raison, à une Collectivité de chercheurs sérieux et désintéressés. Ecrites dans cette période de guerre, ces pages ne sont pas dignes. Je suis convaincu que les Neurologistes éminents d'Allemagne, d'Angleterre, de Belgique, de Hollande, des Etats-Unis et de tous les pays de l'Ancien et du Nouveau Monde partageront mon opinion.

GEORGES GUILLAIN.

REILLY (J.), COMPAGNON (A.), LAPORTE (A.) et BUIT (H. du). *Le rôle du système nerveux en pathologie rénale*, un vol., 112 p., 15 fig., Masson édit., Paris, 1942, 55 fr.

Il convient d'accueillir avec une attention particulière un très intéressant volume, nouvelle pierre de l'édifice que J. Reilly a élevé, avec une continuité avertie, sur le rôle fondamental des processus neurovégétatifs dans le déterminisme physiopathologique des désordres viscéraux à point de départ toxi-infectieux.

Après un aperçu sur le rôle du système nerveux en pathologie rénale, où figure le bilan, modeste, des faits cliniques ayant pu suggérer l'existence de néphropathies d'ori-

gine nerveuse (albuminurie des lésions cérébro-méningées, azotémies d'origine centrale, polyuries et anuries, etc.), les auteurs étudient dans une première partie, essentiellement expérimentale, les *néphropathies et troubles de la perméabilité rénale d'origine nerveuse provoqués expérimentalement.* Les documents personnels sont considérables (un millier d'animaux) ; seuls quelques exemples démonstratifs jalonneront chaque étape de la démonstration. Le cobaye a servi à reproduire les modifications de la sécrétion rénale après excitation splanchnique (la vaso-dilatation étant facile à extérioriser) : albuminurie, associée ou non à des hématomes et à un certain degré d'azotémie ; anatomiquement, se révèle toute une gamme allant de la congestion des capillaires intcrlobulaires avec vaso-dilatation glomérulaire et quelques raptus hémorragiques à la grande apoplexie rénale. Ces phénomènes sont identiquement reproduits par le dépôt au contact direct du splanchnique d'une quantité infime de toxine streptococcique, typhique, cholérique, etc. (mais non de la toxine tétanique). Fait capital, point n'est besoin d'intervenir sur le sympathique abdominal, l'irritation des formations neurovégétatives en un autre territoire peut-être aussi efficiente : injection de poudre inerte dans un ganglion sympathique cervical, dans un ganglion stellaire, faradisation d'une gaine artérielle. Le lapin est nettement moins susceptible ; il convient chez lui d'intéresser les deux pédicules nerveux, ou d'injecter les ganglions aortico-rénaux ; par contre cet animal a servi à montrer que la simple faradisation d'un segment vasculaire isolé entre deux ligatures ou le dépôt à son intérieur d'une poudre irritante provoquent à peu près constamment une hématurie. Le chat a fourni nombre de confirmations, le chien également quoique cet animal soit moins favorable, les simiens inférieurs se montrèrent décevants.

La seconde partie vise à édifier le domaine *des néphropathies et troubles de la perméabilité rénale d'origine nerveuse chez l'homme.* Le rôle des infections aiguës est envisagé en premier lieu et R. et ses collaborateurs montrent ce que l'on peut retenir dans la typhoïde, la scarlatine, la grippe, les septicémies à *B. perfringens* ; ils retiennent à juste titre les cas de purpuras aigus infectieux accompagnés de néphrite et remontent jusqu'aux manifestations rénales du syndrome malin des toxi-infections. Un chapitre particulier est réservé aux néphrites d'origine pharyngée ; à la théorie toxinique, assez gratuite, les auteurs opposent une théorie nerveuse qu'ils fondent sur de belles expériences d'injections intramuqueuses (voile du palais) entraînant chez le cobaye et le lapin albuminurie et hématurie. Ces troubles nerveux paraissent la conséquence d'un transfert à distance d'actions nerveuses qui prennent naissance au niveau des plexus de l'oro-pharynx. Un troisième domaine est celui de l'intolérance rénale de Tzanck (accident sérique, transfusion, chimiothérapie arsénobenzolique ou aurique), qui rejoint le cadre des néphrites allergiques. R... et ses collaborateurs font alors porter l'accent sur la néphrite cantharidienne ; elle constitue un exemple de choix car elle peut être produite par introduction du poison dans un segment exclu de jugulaire et elle peut être empêchée par l'énervation rénale préalable. La néphrite à l'azotate d'urane s'oppose entièrement, ce sel agissant essentiellement comme un poison direct de l'épithélium rénal. Peut-être la néphrite du sublimé se situe-t-elle entre les deux types précédents parce que revendiquant deux processus: une atteinte glomérulaire d'origine nerveuse, une dégénérescence toxique des épithéliums sécréteurs ; l'énervation rénale préalable permettant de dissocier ces deux actions. A la lumière de tout ceci, la vieille classification de Schlayer des poisons du rein en poisons vasculaires et en poisons tubulaires méritait d'être évoquée.

La dernière partie est consacrée *aux glomérulo-néphrites subaiguës d'origine nerveuse.* Aux expériences précédentes, R... et ses collaborateurs ajoutent de nouveaux essais tendant à provoquer des perturbations rénales durables par des irritations répétées de diverses formations sympathiques. L'irritation des plexus rénaux devait être féconde, entraînant un œdème et une vaso-dilatation aiguë des reins avec effondrement des parois vasculaires des glomérules et dans certains cas privilégiés (25 % des cas) l'épaississement des parois des anses vasculaires ; l'atteinte glomérulaire, d'abord pure, s'accompagne ultérieurement d'une surcharge graisseuse des tubes contournés et même d'une dégénération granuleuse de certaines cellules. Aussi, les auteurs sont-ils en droit de comparer à ces données expérimentales les glomérulo-néphrites de l'homme et de suggérer par quel cercle vicieux un état de spasme artériel n'a nul besoin de persister pour que se maintienne l'ischémie et par conséquent une évolution implacable. L'intérêt de tout ceci n'est pas que spéculatif ; il permet de définir l'efficacité éventuelle, exclusivement initiale des tentatives de réno-chirurgie mais surtout il suggère un espoir : celui d'agir de façon rationnelle par des sympatholytiques. Telles sont les grandes

lignes de la démonstration qui aboutit à un corps de doctrine dont la cohérence ne saurait être sous-estimée. Certes, d'innombrables questions surgissent, voire des objections, et ceci ne fait que souligner l'importance du nouveau travail de J. Reilly. Rendant la primauté au penser physio-pathologique, nous imposant l'effort de reviser notre façon de concevoir la pathologie viscérale, l'œuvre d'ensemble fera date.

P. Mollaret.

PASSOUANT (P.). La maladie de Steinert et le problème de la transmission neuromusculaire, un vol., 210 p., 10 fig., Thèse Montpellier, 1943.

Travail de réelle importance, effectué à la Clinique du Prof. Rimbaud et au laboratoire du Prof. Hédon et dont voici les intéressantes conclusions :

A côté de la myotonie atrophique, maladie héréditaire, des formes acquises ont été décrites. Néanmoins les divers facteurs extérieurs incriminés : infections, avitaminoses, intoxications, traumatisme, paraissent uniquement jouer le rôle de facteurs déclenchants. La myotonie atrophique pourrait être considérée uniquement comme une maladie héréditaire.

Au point de vue clinique, la maladie se caractérise par l'association d'un syndrome musculaire à un syndrome neuro-endocrino-sympathique.

Le syndrome musculaire se traduit par une atteinte du muscle strié et du muscle cardiaque ; le muscle lisse est généralement intact. L'amyotrophie et les phénomènes myotoniques caractérisent les lésions du muscle strié. L'amyotrophie se localise avec prédilection aux muscles de la face, masticateurs, sterno-cléido-mastoïdiens, aux muscles des avant-bras. Enfin, aux membres inférieurs, les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, ceux de la loge antérieure de la cuisse peuvent être touchés.

Les phénomènes myotoniques se traduisent par : une myotonie volontaire, individualisée sur les muscles fléchisseurs de la main, les muscles de la langue ; — une myotonie mécanique, mise surtout en évidence par la percussion des muscles de l'éminence thénar ; — une myotonie électrique avec galvano-contraction durable (Huet et Bourguignon). Les chronaxies musculaires sont très élevées. Les courants d'action diminués pendant la phase de décontraction lente.

Le muscle cardiaque est fréquemment atteint. Le cœur peut être augmenté de volume. Les troubles du rythme avec la bradycardie sont fréquemment observés. Les anomalies électro-cardiographiques sont presque constantes, allant du simple allongement de PR jusqu'au bloc de la branche droite.

Le syndrome neuro-endocrino-sympathique est d'une assez grande richesse de signes.

Les glandes endocrines traduisent leur atteinte par des signes diffus, plutôt que par un syndrome endocrinien spécifique. L'atrophie testiculaire est fréquente ; les signes parathyroïdiens sont variables. Parmi les signes hypophyso-diencéphaliques on peut observer : une polyurie, une glycosurie, une obésité. Le goitre est rare, le métabolisme basal assez souvent abaissé. Parmi les troubles des phanères, la calvitie, en général précoce, est un des symptômes les plus constants.

La cataracte, signe majeur, décrite dans la plupart des cas, est de plus assez souvent retrouvée chez les ascendants des malades.

L'étude du système végétatif peut révéler une hypertonie vagale qui répond à une excitabilité augmentée du système cholinergique. Parmi les troubles ostéo-articulaires observés, fréquence relative du spina bifida.

L'abolition des réflexes tendineux est retrouvée dans la plupart des cas. Les troubles psychiques seraient assez fréquents.

Rappelant les relations cliniques qui pourraient exister entre ce groupe de myopathies et des dystrophies musculaires voisines : 7 dystrophies musculaires à évolution paroxystique (myasthénie, paralysie périodique), dystrophie à la limite des atrophies myélopathiques, P... envisage de grouper les « Myopathies » en trois groupes : — myopathies myotoniques ; — myopathies myasthéniques ; — myopathies myatoniques.

Les recherches sur le muscle myotonique ont porté sur l'étude histologique, physiologique, pharmacodynamique, de ce muscle, et ont essayé d'individualiser le rôle joué par la plaque myoneurale dans ses lésions.

Au point de vue anatomique, le muscle perd sa striation et tend à prendre le type histologique muscle lisse. Il n'a pu identifier des lésions de la plaque motrice mais les lésions constatées au cours des myopathies rendent probable leur présence.

Au point de vue physiologique, les modifications de la plaque terminale ont été étudiées d'après les notions qu'apporte la théorie humorale de la transmission neuromus-

culaire. Dosant la cholestérinase dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et les muscles : une nette diminution a toujours été trouvée.

Le taux de l'acétylcholine dans le muscle était très augmenté par rapport à celui du muscle normal.

Au point de vue pharmacodynamique, après avoir fait l'étude de diverses substances qui aggravent ou améliorent la myotonie, P... a utilisé chez un malade l'association Quinine-Vitamine C. La quinine inhibant l'acétylcholine, la vitamine C suppléant la cholinestérase. Une telle thérapeutique basée sur les résultats expérimentaux apportés a amené une nette amélioration chez un malade.

En se basant sur les résultats de ces trois études, P... interprète la contraction myotonique comme un trouble primitif de la transmission neuromusculaire entraînant secondairement une diffusion de l'acétylcholine dans le muscle. Les troubles de la plaque motrice responsables de la myotonie provoqueraient dans un second stade l'atrophie musculaire.

Parmi les nombreuses théories pathogéniques émises, P... en retient deux : la théorie neurovégétative et la théorie endocrinienne. D'après la première, la maladie serait due à une atteinte des centres végétatifs cérébraux ou médullaires ; les troubles musculaires et endocriniens étant coordonnés à l'atteinte de ces centres. D'après la seconde, une déficience des glandes endocrines, en particulier des parathyroïdes, pourrait expliquer la maladie.

Les lésions de la plaque myo-neurale, responsables des phénomènes myotoniques et de l'atrophie musculaire, ne sauraient être envisagées au cours de la maladie de Steinert comme primitives. Il est possible qu'à la plaque terminale se centralisent des influences végétatives et endocriniennes, ou mieux, en acceptant l'interprétation d'Amyot, une influence hypophysodiencéphalique (interprétation qui groupe les deux théories envisagées).

Enfin une dernière hypothèse peut être envisagée en élevant le problème pathogénique sur le terrain de la génétique et en invoquant une cause héréditaire aux diverses manifestations de la maladie. Il pourrait en résulter une débilité constitutionnelle du synapse neuromusculaire et peut-être des autres synapses (centraux, végétatifs et neuro-endocriniens).

Parmi les moyens thérapeutiques, quelques substances peuvent améliorer la maladie, — soit en agissant sur la plaque terminale : Vitamine C, Quinine ; — soit en agissant sur la trophicité du muscle : Vitamine E, Vitamine B4.

Une bibliographie de 17 pages complète ce travail, qui fait honneur à l'école neurologique montpelliéraine. P. Mollaret.

THEVENIN (Line). Contribution à l'étude des myotonies infantiles (*A propos d'un cas avec survie*), un vol., 121 p., Thèse Lyon, 1942, Emmanuel Vitte édit.

Intéressante thèse, faite sous la direction de Devic, reprenant l'historique et la conception de la maladie d'Oppenheim et celle de Werdnig-Hoffmann. Classiquement, dit l'auteur, les deux s'opposent, la première régressive et curable, la seconde aboutissant à la mort avec atrophies musculaires progressives. Cependant, des travaux récents tendent à apparenter de plus en plus les deux affections, au point d'y voir deux types assez peu différents de la même affection. En effet, affirme l'auteur, « aucun cas de maladie d'Oppenheim n'a été suivi assez longtemps pour qu'on soit certain de sa guérison et l'on n'a pas pu, jusqu'ici, retrouver de sujet atteint de cette affection ayant pu arriver à l'âge adulte ».

La contribution personnelle de T... réside dans l'observation d'un malade de 18 ans présentant simultanément, d'une part, une atrophie musculaire congénitale, non progressive, à topographie proximale, entraînant les troubles fonctionnels d'une myopathie et, d'autre part, une myatonie très marquée permettant les attitudes les plus disloquées. La biopsie musculaire (Prof. Noel) montre des lésions paraissant irréversibles : homogénéisation des fibres musculaires avec chondriome presque disparu ; plaques motrices avec disparition progressive des éléments de la sole. Il semble difficile à l'auteur d'envisager un autre diagnostic que celui de myatonie avec atrophie musculaire (donc à type Werdnig-Hoffmann) chez un sujet ayant échappé à la mort dans sa première enfance.

Bibliographie de 12 pages. P. Mollaret.

FRIEDRICH (J.). Enfants nerveux avec constitution convulsive. Contribution à la thérapreutique constitutionnelle pratique et à la pédagogie médicale de certaines formes juvéniles de « Neuropatbie » (Nervöse Kinder mit Krampfkonstitution. Ein Beitrag für die praktische Konstitutionstherapie und ärztliche Pädagogik gewisser Formen jugendlicher « Neuropathie »), un vol. in-8°, 59 p., 20 fig., Ferdinand Enke, édit., Stuttgart, 1942, 4,40 Rm.

Monographie n° 24 de la collection des *Archiv für Kinderheilkunde*, publiée avec la collaboration du Prof. Jaensch (Berlin, Charité) qui l'a préfacée. F... y expose, tout d'abord, la conception, d'après ce dernier auteur, du système végétatif et du « complexe T », qui tire son origine de la distinction, en 1926, de deux biotypes : basedowien (B. Typ.) et tétanique (T. typ.), le premier étant un type « intégré » et le second un type « désintégré ».

En observations de quelques lignes F... donne l'ensemble de sa casuistique (25 observations de 7 à 14 ans), dont il déduit une symptomatologie générale ; puis dont il détaille le côté psychiatrique. Certains chapitres mettent en valeur, dans l'ordre suivant, des domaines particuliers : tendance spasmodique dans le domaine circulatoire et dans la musculature striée et lisse — signe de Chvostek — excitabilité galvanique des nerfs périphériques — état des réflexes — importance de la masturbation — intelligence — types physiques — manifestations métaboliques — relations de la spasmophilie avec l'infection — de la réaction tétanique avec le système endocrinien, de la spasmophilie et de la vitamine B — enfin thérapeutique du complexe T. (vitamine B — préparations calciques, A.T. 10).

En annexe, on trouvera un chapitre de physiognomonie comparée des types T... et B..., puis des manifestations faciales du complexe T...

Bibliographie de 3 pages. P. Mollaret.

MOELLE

ALESSI (Davide) et FASIANI (Gian Maria). L'abcès métastatique de la moelle épinière. Contribution clinique et chirurgicale (Der metastatische Rückenmarksabcess. Klinisch chirurgischer Beitrag). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1940. Vol. 111, Fasc. 4, pages 695-706.

Il s'agissait d'un homme de 28 ans qui présenta quelques jours après une plaie du pied un tableau de paraplégie flasque totale. Il existait une perte complète de la sensibilité, des troubles sphinctériens, des douleurs extrêmement vives et de l'œdème des membres inférieurs. A la ponction lombaire dissociation évidente albumino-cytologique. L'examen lipiodolé montra un arrêt au niveau de D8. La laminectomie conduisit sur une moelle doublée de volume œdématiée, dont on retira par ponction environ 10 cc. de pus jaunâtre. Les suites opératoires furent très simples et au bout d'un mois le sujet recommençait à marcher.

A propos de ce cas, les auteurs discutent les raisons pour lesquelles les abcès de la moelle sont aussi peu fréquents. Ils étudient l'origine de l'infection de la moelle qui doit être recherchée habituellement dans un foyer infectieux situé à distance. Le nombre de cas de ce genre est très restreint et les auteurs n'ont trouvé que 43 cas analogues dans toute la littérature contemporaine. Bibliographie. R. P.

ANGYAL (L. v.) et GYARFAS (Kalman). Contribution à la vaccinothérapie des symptômes radiculaires du tabes (Contributions to the vaccine therapy of radicular symptoms in Tabes). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 1940, 102, n° 2, p. 65-74, tableaux.

Les auteurs ont tenté le traitement de 19 cas de tabes ou de taboparalysie par le vaccin dérivé du spirochète d'Hilferman. Les troubles des réflexes, l'hypotonie, la dysurie ne furent pas notablement modifiés ; par contre, l'amélioration des troubles radiculaires fut considérable ; chez cinq sujets les douleurs lancinantes disparurent complètement ; elles rétrocédèrent plus ou moins chez neuf autres. Les crises gastriques disparurent également dans deux cas et s'améliorèrent dans sept. Amélioration transitoire enfin, chez un malade, des crises vésicales, et, chez un autre, des troubles intestinaux. A noter que des réactions locales ou focales intenses sont d'un bon pronostic. Bibliographie. H. M.

BABBINI (Rafael). Méningiome du lobe frontal droit (Meningioma del lobulo frontal derecho). *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1939, IV, nº 1-2, juin, p. 52-65, 9 fig.

Méningiome de 80 grammes, du type psammomateux, extirpé après intervention en deux temps. La symptomatologie et les détails opératoires sont rapportés en détail.

H. M.

BASSI (Mario). Contribution à la connaissance de la forme de sclérose latérale amyotrophique dite « forme poliomyélitique pure » (Contributo alla conoscenza della cosidotta « forma poliomielitica pura » della sclerosi laterale amiotrofica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 3, mai-juin, p. 341-369, 6 fig.

Chez un sujet de 31 ans, B... a assisté à l'évolution progressive et fatale d'un complexe clinique caractérisé par : 1° une atrophie musculaire ayant débuté aux membres inférieurs avec extension en quelques mois, aux membres supérieurs et au tronc ; 2° paralysie flasque des territoires correspondants ; 3° contractions fibrillaires des muscles des racines des membres et des mains ; 4° réaction de dégénérescence complète dans tous les membres inférieurs ; hypo-excitabilité galvano-faradique avec tendance à l'égalisation polaire au niveau des membres supérieurs. Absence de troubles de la sensibilité, de troubles cérébelleux et pyramidaux. Mort par syndrome bulbaire aigu et broncho-pneumonie. Histologiquement existaient les lésions classiques de la sclérose latérale amyotrophique.

Une lésion médullaire typique de sclérose latérale amyotrophique peut donc réaliser un complexe clinique caractéristique de la poliomyélite antérieure subaiguë et évoluer d'une manière à peu près comparable. Bibliographie.

H. M.

BENEDEK (Ladislaus) et JUBA (Adolf). Les épendymomes « présacrés » (Ueber die sog. « präsacralen » Ependymome). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 172, fasc. 2/4, pages 394-406.

Les épendymomes ne représentent qu'une très faible partie des tumeurs présacrées de Mitteldorf, ainsi que le montre une statistique de J.-W. Kernohan, qui sur 11 tumeurs de ce genre ne relève que 3 épendymomes. Il s'agit là de tumeurs développées aux dépens du filum terminale, ce qui explique à la fois leur symptomatologie et leurs caractères évolutifs. Les auteurs en apportent deux cas. L'un survenu chez un enfant de 12 ans est révélé par des douleurs sacrées, irradiant vers les cuisses et les mollets. Trois ans plus tard apparaissent quelques signes méningés. La PL retire un liquide xanthochromique, coagulant spontanément. La myélographie montra un arrêt absolu en DXII. A l'intervention on put retirer complètement une tumeur allongée, comprimant la moelle à laquelle elle n'adhérait que faiblement. Le deuxième cas concerne un homme de 34 ans présentant depuis l'âge de 20 ans des douleurs interprétées comme sciatique banale. Ultérieurement apparurent des troubles génitaux, et enfin une paraplégie spasmodique. Le L. C.-R. prélevé par ponction lombaire présente un syndrome de Froin, et contient 48 grammes d'albumine par litre. La myélographie montre un arrêt complet en L2. A l'intervention on se trouve en présence d'une tumeur ayant rempli le canal rachidien, remontant très haut sans que l'on puisse fixer ses limites, et descendant vers le canal sacré. Dans ces deux cas l'examen histologique permit le diagnostic d'épendymome, du type myxo-papillaire. Les auteurs insistent sur les caractères histologiques de ces épendymomes, qui peuvent se présenter sous plusieurs formes : papillome choroïde, épendymome myxo-papillaire, épendymome épithélial et épendymome cellulaire, selon la terminologie de Kernohan. Dans certains cas ces tumeurs contiennent des cellules qui ressemblent beaucoup à des cellules de l'oligodendroglie.

Le pronostic de ces tumeurs semble relativement favorable, cela en raison de la lenteur de leur évolution. Bien souvent les premiers signes se sont manifestés des années avant le moment de l'intervention. Après cette dernière, les survies éloignées ne sont pas rares. On a donné un pourcentage de 39 % de guérisons au delà de 5 ans.

De belles microphotographies montrent l'aspect de la tumeur.

R. P.

CHAVANY (J.-A.), GUIOT (Gérard) et KLEIN (M.-R.). L'installation précipitée de certaines paraplégies par compression tumorale. *La Presse Médicale*, 1943, n° 22, 12 juin, p. 308.

Dans les trois cas de néoformations médullaires rapportés, les auteurs soulignent la rapidité d'installation des graves troubles paraplégiques brusquement apparus et que l'état antérieur des malades ne semblait pas laisser prévoir. Ils ne furent en effet précédés que de stades parétiques discrets, d'algies, lesquelles disparurent totalement dès l'installation des troubles moteurs. L'interprétation physio-pathologique de tels faits est discutée ; mais surtout du point de vue pratique, la possibilité d'installation aiguë de semblables paraplégies tumorales doit toujours être envisagée en face d'un malade « myélitique », ceci afin de tenter peut-être l'intervention avant que soient toujours constituées d'irréductibles lésions par compression. H. M.

CURTIUS (F.) et PASS (K. E.). Contributions généalogiques à l'étiologie de la sclérose latérale amyotrophique (Genealogische Beiträge zur Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 3/4, pages 333-363.

Les auteurs ont entrepris une étude minutieuse de la famille de 7 malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, et n'ont pu constater aucun cas de la maladie chez les parents des malades. Ils n'ont pu non plus retrouver les modifications des réflexes, décrites par Davidenkow, comme formes latentes. Il semble donc que la sclérose latérale amyotrophique ne soit pas une affection familiale, ce que les neurologues savent depuis longtemps. Il n'a pas été possible non plus de mettre en évidence une particulière fréquence des affections neurologiques organiques, ainsi que le fait avait été signalé par quelques auteurs. Par contre dans ces familles, le nombre des membres atteints de psychopathies diverses ou de débilité mentale est anormalement élevé. On peut en déduire qu'il existe certainement une faiblesse constitutionnelle du système nerveux, capable vraisemblablement de favoriser l'apparition de la maladie. Les malades eux-mêmes présentaient quelques troubles psychiques très discrets avant l'apparition des premiers signes de la S. L. A.

Bibliographie. R. P.

DIETZ (W.). Déterminations du seuil sensitif dans une paralysie sensitive dissociée. Autoobservation (Schwellenuntersuchungen bei einer dissoziierten Empfindungslähmung in Selbstversuchen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, fasc. 3 et 4, p. 171-193.

A la suite d'un traumatisme, l'auteur présenta une hématomyélie qui donna lieu à des signes unilatéraux (parésie du bras, abolition de la sensibilité thermique et douloureuse avec conservation de la sensibilité tactile). L'observation attentive de ses troubles sensitifs lui permit d'arriver aux conclusions suivantes : il n'existait aucune diminution du nombre des points tactiles, mais une diminution du seuil. En ce qui concerne les points de sensibilité douloureuse, il existait une élévation du seuil et une raréfaction apparente des points, mais des recherches répétées mettaient en évidence un nombre approximativement normal de ces points, ce qui conduit à penser que leur apparente diminution est due à l'inégalité de leur seuil propre. Alors que les excitations douloureuses de faible surface étaient mal perçues, celles de grande surface paraissaient presque normales, comparées au côté sain. La dissociation n'existe donc pas de façon absolue, elle n'est que relative, et dépend à la fois de l'étendue de l'excitation et de son intensité. Enfin en ce qui concerne les points thermiques, le seuil était conservé, mais le nombre des points était diminué.

Une telle série de recherches minutieuses permet de préciser les modifications sensitives au cours des lésions médullaires, et présente un indiscutable intérêt physiologique.

Bibliographie. R. P.

DRIET (H. van der.). Myélite au cours de la dysenterie (Myelitis bei Dysenterie). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 114, fasc. 1, pages 256-264.

Description clinique d'un cas de myélite assez diffuse survenue chez un sujet de 22 ans. L'examen bactériologique des selles permit de cultiver un bacille du groupe

Flexner, et le séro-diagnostic fut positif pour les germes de ce groupe au 1/500. La guérison complète survint environ en deux mois. D'autres recherches bactériologiques ne permirent pas ultérieurement de retrouver le germe responsable. Il est curieux de remarquer que dans la famille de ce sujet on retrouva des cas de paralysie paroxystique et d'atrophie musculare indiscutables et particulièrement nombreux puisque leur nombre s'élève à 14. L'auteur discute de leur importance dans l'étiologie de l'affection de son malade.

Des recherches expérimentales furent faites sur le lapin au moyen de la toxine du bacille isolé des selles du malade. Les animaux présentèrent des signes de myélite et moururent. L'examen histologique de la moelle de ces animaux montra des lésions de myélite disséminée à type surtout dégénératif sans lésions inflammatoires évidentes.

L'auteur rapporte les recherches de différents auteurs au cours de dysenteries bacillaires non accompagnées de phénomènes nerveux cliniquement appréciables et qui montrèrent une hypoexcitabilité nerveuse surtout dans les cas de dysenterie à bacille du type Shiga-Kruse. Courte bibliographie. R. P.

EBBERS (Hannes). **Sur l'existence simultanée de syringomyélie de maladie de Recklinghausen et de tumeur cérébrale** (Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Syringomyelie mit Recklinghausenscher Krankheit und Hirntumor.) *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. 3, pages 605-617.

Après un court rappel des discussions étiologiques concernant la syringomyélie, l'auteur reprend les quelques cas publiés d'association de maladie de Recklinghausen et de syringomyélie. Puis il rapporte les cas encore plus rares où, aux deux affections précédentes s'ajoutait une tumeur du système nerveux central. Il s'agissait le plus souvent soit d'une tumeur de la queue de cheval, soit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Dans ces cas, la tumeur était facilement rattachée à la neurofibromatose. Il rapporte ensuite un cas personnel ou à une syringomyélie indiscutable s'associait une neurofibromatose avec multiples tumeurs nerveuses périphériques, et une tumeur centrale de nature fort différente, puisque l'examen histologique de la pièce opératoire montra qu'il s'agissait d'un astrocytome. L'auteur montre comment l'étude et la comparaison de cas connus de maladie de Recklinghausen associée à la syringomyélie, peut contribuer à étendre nos connaissances pathogéniques de la syringomyélie.

R. P.

GREENFIELD (J. G.) et **TURNER** (J. W. Aldren). **Myélite nécrotique aiguë et subaiguë** (Acute and subacute necrotic myelitis). *Brain*, 1939, LXII, 3, septembre, p. 227-252, 11 fig.

Les auteurs rapportent les observations anatomo-cliniques de trois malades ; deux correspondent au cas de myélite nécrotique subaiguë décrit par Foix et Alajouanine; le troisième, quoique d'allure plus aiguë, présente des caractères cliniques et histologiques suffisamment proches pour justifier son incorporation dans le même groupe pathologique que les précédents. Le tableau clinique est celui d'une paraplégie amyotrophique progressive avec dissociation de la sensibilité, aréflexie tendineuse, perte du contrôle sphinctérien, modifications liquidiennes. Il s'agit essentiellement d'une sclérose oblitérante primitive des petits vaisseaux intramédullaires et méningés des segments médullaires les plus inférieurs avec gros épaississement des parois des plus grosses veines méningées, parfois aussi des artères. La dégénérescence du parenchyme médullaire semble donc secondaire à la lésion vasculaire. Il s'agit d'un processus très spécial qui demeure certainement rare. H. M.

GUILLAIN (Georges) et **LEREBOULLET** (Jean). **Etude critique sur le traitement de la sclérose latérale amyotrophique par la vitamine E.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n° 19-20, 25 juillet, p. 536-538.

Alors que certains auteurs affirment avoir traité avec succès plusieurs cas de sclérose latérale amyotrophique, G... et L..., tout en utilisant des doses équivalentes, voire plus élevées, de vitamine E..., n'ont obtenu aucune amélioratien. Dans aucun des neuf cas l'évolution progressive de la maladie n'a été enrayée et aucune régression des troubles paralytiques ne fut observée. Il importe donc de ne point laisser s'accréditer

cette opinion que la vitamine E peut améliorer la sclérose en plaques ; au contraire, tout au moins aux doses habituellement employées, elle n'exerce sur elle aucune action favorable. H. M.

HAMEL et MEIGNANT. Présentation d'un cas de Syringobulbie *Rev. méd. de Nancy,* 1943, t. LXIX, fév. p. 35-38.

Suite d'une observation déjà présentée en 1940 avee N. Péron, de syringobulbie pure, avec nystagmus rotatoire horaire, nombreuses atteintes de nerfs craniens, et hémisyndrome pyramidal et cérébelleux. La radiothérapie a nettement arrêté l'évolution de l'affeetion, jusque-là progressive ; algies, troubles de déglutition et de phonation, élément cérébelleux se sont amendés. Seul un hémispasme facial s'est aeeentué. Un syndrome de Cl. Bernard-Horner, installé peu après le début du traitement et stationnaire, paraît être d'origine bulbaire et siège du côté des lésions prédominantes.

P. MICHON.

HEINLEIN (H.) et SELBACH (H). La question des lésions dégénératives de la moelle d'origine vasculaire. Contribution à la question de l'hyalinose et de la fibrose des vaisseaux de la moelle (Zur Frage der gefässbedingten degenerativen Rüekenmarksveränderungen. Zugleieh ein Beitrag zur Frage der Hyalinose und Fibrose der Rüekenmarksgefässe). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1940, vol. 151, fase. 1 et 2, pages 71-87.

Si les lésions vaseulaires du eerveau sont banales, celles de la moelle paraissent beaucoup moins fréquentes. Les auteurs en rapportent une observation eoneernant un homme de 58 ans qui à la suite d'une maladie pulmonaire aiguë présenta une paraplégie spasmodique avee troubles sensitifs importants, à laquelle sueeéda une paraplégie flasque. L'évolution se fit rapidement vers la mort en quelques semaines. L'examen anatomique montra une moelle très ramollie dont les cordons postérieurs et latéraux étaient le plus gravement touehés. Ces lésions étaient très étendues et frappaient aussi bien la moelle lombo-saerée que dorsale et cervicale. Les auteurs diseutent de l'origine de l'affection et estiment que les lésions de la moelle sont sous la dépendanee de lésions vasculaires, atteignant les petits vaisseaux de la moelle, artérioles, veinules et eapillaires. Les parois étaient épaissies, surtout la tunique moyenne. Il s'agissait de proeessus de fibrose, ainsi que le montrèrent les colorations spéciales. Dans quelques vaisseaux seulement on rencontrait des inelusions d'une substance homogène anhiste, qui est peut-être de l'hyaline. Les auteurs discutent la place nosologique de ce cas, et évoquent pour les rejeter les diagnosties de myélite néerotique subaiguë et de dégénérescenee colloïde. Bibliographie. R. P.

HUBER (K.). Un nouveau cas d'angiome de la moelle (Ein weiterer Fall eines Rückenmarkangioms). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* 1941, vol. 171, fase. 5, pages 811-812.

Dans ce eas le diagnostie de tumeur vaseulaire avait été porté eliniquement par O. Gagel. Il s'agissait d'un homme de 62 ans, présentant une paraparésie aeeompagnée de troubles dissoeiés des sensibilités objeetives, et de douleurs vives dans le territoire de D5 et L1. La diversité des signes eliniques, évoquant aussi bien une tumeur extra-médullaire qu'une tumeur intramédullaire, l'existenee de troubles sensitifs suspendus, enfin l'absenee d'arrêt du lipiodol avaient permis le diagnostie de nature de l'affeetion. L'intervention montra effectivement deux gros vaisseaux dilatés et tortueux, eheminant à la face postérieure de la moelle lombaire et se rejoignant sur la ligne médiane au niveau de D12. Toute l'intervention se borna à la ligature de ees vaisseaux angiomateux. L'auteur termine par quelques considérations générales sur le diagnostie des angiomes de la moelle, qui, suivant les eas, font penser à une myélite ou à une eompression. R. P.

KLAUENFLUGEL (Helmuth). Formule du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs de la moelle (Liquorbefunde bei Rückenmarkstumoren.) *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1942, vol. 114, fase. 3, pages 506-538.

L'auteur a examiné soigneusement le liquide eéphalo-raehidien de 53 tumeurs extra-

médullaires et de 5 tumeurs de la queue de cheval afin de préciser les résultats biologiques qu'on peut en obtenir. Dans l'ensemble cette étude n'apporte aucun élément nouveau. La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien a été observée 14 fois, toujours en rapport avec une élévation importante du taux de l'albumine. Rarement existait une coagulation massive. Le taux de l'albumine variait aux environs de 1 gramme par litre dans la majorité des cas. Une fois on a trouvé le taux extrême de 30 g. par litre. La globuline se montre généralement aussi augmentée proportionnellement que l'albumine. Quelques cas présentaient une légère pléiocytose d'origine inexpliquée.

Il a été impossible de mettre en évidence une formule particulière aux compressions d'origine extramédullaire ou intramédullaire. De même, ni l'âge du malade, ni la variété de la tumeur, ni le stade de son évolution n'ont amené à des remarques spéciales.

Bibliographie. R. P.

KREISSEL (Hans). La clinique et la pathologie de la neuromyélite optique (Zur Klinik und Pathologie der Neuromyelitis optica). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 172, fasc. I, pages 120-144.

Après avoir brièvement rappelé l'historique de la maladie et les nombreuses discussions auxquelles elle a donné lieu, l'auteur en rapporte deux très belles observations anatomo-cliniques, recueillies dans le service de O. Foerster. La première concerne une femme d'une cinquantaine d'années, qui présenta tout d'abord une névrite rétro-bulbaire bilatérale, dont l'origine demeura un moment mystérieuse. Les troubles visuels, à début extrêmement rapide, rétrocédèrent non moins rapidement après un évidement des cellules ethmoïdales. A peine quelques mois après cet épisode s'installa une paraplégie complète, rapidement progressive, avec de gros troubles sensitifs, remontant jusqu'à D4. La mort survint à la suite d'une infection urinaire ascendante. L'examen anatomique montra un énorme foyer de démyélinisation situé dans la moelle et s'étendant depuis la région cervicale basse jusqu'à la région lombaire haute. La structure de la moelle était absolument méconnaissable dans toute cette région. Les voies optiques étaient également démyélinisées. Histologiquement il n'existait pas de phénomènes nettement inflammatoires, et l'ordonnance des cellules donne à penser que les réactions observées ne sont que secondaires à la désintégration myélinique. Celle-ci est intense, à tous les niveaux de la moelle. Il faut noter aussi l'existence de quelques zones nécrotiques. Le second cas, très analogue du point de vue symptomatique, a évolué de façon très aiguë en quelques semaines chez une jeune fille. Ici ce furent les phénomènes myélitiques qui ouvrirent la scène, bientôt suivis de l'apparition d'une baisse rapidement croissante de l'acuité visuelle. Du point de vue anatomique il existait un foyer de démyélinisation totale étendu de la région dorsale basse à la région sacrée. Il était impossible de reconnaître la structure normale de la moelle. Ici encore il n'existe que peu de phénomènes d'infiltration cellulaire, et manifestement de caractère secondaire. En plusieurs points existaient des cavités nécrotiques. Ce cas offre une particularité intéressante, résidant dans l'existence de lésions de même type, très étendues dans les hémisphères cérébraux. Partout on remarquait une forte prolifération gliale.

Les diverses parentés morbides de la neuromyélite optique sont ensuite discutées. L'auteur estime que la maladie se sépare nettement par ses caractères anatomiques de la sclérose en plaques, dans laquelle les foyers n'ont jamais la même étendue, ainsi que de la sclérose diffuse, dans laquelle la moelle n'est jamais intéressée. L'absence de lésion vasculaires suffit à distinguer, en dehors même des symptômes cliniques, la maladie de la myélite nécrotique, malgré la tendance nécrotique de bien des foyers. Les parentés les plus nettes existent par contre entre la neuromyélite optique et l'encéphalo-myélite disséminée. Mais une analyse minutieuse montre des différences considérables, résidant surtout dans le caractère inflammatoire primitif des lésions, surtout périvasculaires dans l'encéphalomyélite. Ainsi donc il semble qu'en l'absence de tout critère biologique il faille maintenir l'autonomie de la maladie, malgré les objections soulevées par de nombreux auteurs.

L'existence de malformations nerveuses (dans un cas, anomalies cellulaires, dans l'autre, anomalie de fermeture du tube médullaire) donne à penser qu'il doit exister une prédisposition particulière du névraxe.

Bibliographie. Nombreuses microphotographies des lésions.

R. P.

LEHOCZKY (T. v.). **Myélose à évolution aiguë** (Akut verlaufende Myelose). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, fasc. 5 et 6, pages 284-289.

Après avoir rappelé les cas qu'il a rapportés au Congrès international de Neurologie en 1939, l'auteur apporte une nouvelle observation. Il s'agit d'un homme de 68 ans qui présenta une myélose ayant évolué vers la mort en une dizaine de jours après un début aigu, en pleine santé apparente. Tous les muscles étaient pratiquement paralysés, les réflexes tendineux étaient abolis, la sensibilité conservée. Liquide céphalo-rachidien normal. Pas de fièvre. L'examen anatomique montra des lésions dégénératives disséminées au niveau de la moelle, surtout nettes dans la région sous-piale. Les cellules motrices de la corne antérieure étaient très atteintes. En aucun point il n'existait de phénomènes inflammatoires. L'auteur discute la place nosologique du cas et pense pouvoir en faire une forme intermédiaire entre une myélose pure et un syndrome de Landry toxique. L'origine en serait dans des lésions inflammatoires chroniques du poumon (dilatation des bronches).

Bibliographie. R. P.

LINDEMANN (Hans). **Le diagnostic des tumeurs haut situées de la moelle cervicale** (Zur Diagnostik hochsitzender Halsmarkgeschwülste). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 10, p. 445-454.

A l'occasion de neuf cas de tumeurs haut situées de la moelle cervicale, et en étudiant les cas publiés dans la littérature, l'auteur montre les aspects différents et souvent très trompeurs que peut revêtir cette variété de tumeurs médullaires. Il insiste sur l'importance des symptômes précoces que représente la douleur de la nuque irradiant vers l'occiput, et s'accompagnant d'une hypoesthésie tactile. Les signes cliniques sont ceux des compressions médullaires hautes, auxquels s'ajoutent parfois des symptômes plus particulièrement évocateurs qui sont l'atteinte du phrénique ou du sympathique. Parfois un syndrome de Claude Bernard-Horner fut réalisé. Il peut arriver que ces tumeurs revêtent une symptomatologie égarant le diagnostic, en raison de paralysies des nerfs craniens ou d'un syndrome d'hypertension intracranienne. Dans tous ces cas, l'exploration lipiodolée est impossible.

Parmi les cas personnels de l'auteur, les tumeurs étaient 8 fois sur 9 extramédullaires, et histologiquement se composaient de 5 méningiomes, de 2 neurofibromes et d'un épendymome. La tumeur intramédullaire était un gliosarcome. Bibliographie.

R. P.

MICHON (P.), **HEULLY** (F.) et **SIMONIN** (J.). **Myélites aiguës diffuses primitives** (*Rev. méd. de Nancy*, 1943, t. LXIX, fév., p. 25-27).

Elimination faite de la syphilis, de la maladie de Heine-Médin, des myélites aiguës terminales d'affection antérieure (sclérose en plaques), névraxite, compression, il subsiste un reliquat d'observations à germe inconnu et à étiologie mystérieuse, non exceptionnelles dans l'Est, puisque cette étude porte sur huit cas personnels et que six autres ont été rapportés dans cette même revue en 1931-1932.

Il s'agit, après une période prodromique habituelle, assez vague (fatigabilité, engourdissements, dysesthésies, douleurs) de quadriplégie rapidement installée, généralement avec signes irritatifs au moins incomplets, atteintes sensitives et sphinctériennes importantes, et albuminose céphalo-rachidienne élevée, pouvant atteindre par exemple 2 g. 94 une fois, sans notable réaction cellulaire.

L'évolution, soit vers la mort, soit vers les séquelles médullaires graves, contraste avec le caractère bénin des cas relatés en d'autres régions.

Une des 8 observations peut être logiquement classée parmi les formes aiguës de la sclérose en plaques ; les autres donnent l'impression d'autonomie nosologique.

P. M. N.

PLA (J. C.), **PEREZ-SANCHEZ** (A.) et **PEREIRA-GRANOTICH** (J.). **Syndromes neuro-lymphogranulomateux** (*Sindromes neuro-linfogranulomatosos*). *Archivos uruguayos de medicina, cirugia y especialidades*, 1939, t. XIV, n° 6, p. 513.

Après un rappel des multiples localisations intéressant le système nerveux au cours

de la maladie de Hodgkin, les auteurs rapportent deux observations personnelles, l'une avec une symptomatologie surtout cranienne (névralgie du trijumeau, paralysie de la VI[e] paire, syndrome de Claude Bernard-Horner, sciatique radiculaire, réaction méningée lymphocytaire), l'autre avec une atrophie musculaire bilatérale systématisée, des altérations craniennes et une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

H. M.

PLATANIA (Salvatore). **Paralysie ascendante de Landry** (Paralisi ascendente di Landry). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIV, f. 2, septembre-octobre, p. 237-291, 7 fig.

Exposé d'un cas personnel et ensemble de considérations relatives à la paralysie ascendante de Landry. Dans le domaine étiologique, histopathologique et clinique, si on peut affirmer que la paralysie ascendante de Landry doit être considérée comme un syndrome susceptible d'être réalisé dans des circonstances particulières par de très nombreux agents de nature infectieuse et par quelques facteurs toxiques. Bibliographie.

H. M.

ROGER (Henri). **Séquelle hématomyélique curieuse d'une drôle de pendaison.** *Le Presse médicale*, 1943, n° 22, 12 juin, p. 307-308.

Deux mois après une pendaison accidentelle, le malade examiné par l'auteur présentait la symptomatologie suivante : algies cervico-brachiales importantes associées à une parésie du cubital et du plexus cervical et à un syndrome de Claude Bernard-Horner, d'une part ; syndrome pyramidal sans participation de la face, d'autre part ; en outre, syndrome sensitif spécial de type syringomyélique. R... conclut à l'existence d'une hématomyélie traumatique de la moitié droite de la moelle spécialement localisée au niveau de la substance grise centro-postérieure. Les radiographies confirment l'intégrité des vertèbres cervicales ; la persistance des douleurs paraît relever de déchirures ligamentaires plus que de lésions osseuses. C'est également à une hématomyélie que les troubles nerveux observés dans quelques rares cas de survie après pendaison ont été rattachés par d'autres auteurs.

H. M.

ROGER (Henri) et **MARCORELLES** (Jean). **Syringomyélie. Malformations rachidiennes et « status dysraphicus ».** *La Presse Médicale*, 1942, n° 51, 28 novembre, p. 723.

A côté des différentes théories pathogéniques envisagées pour la syringomyélie, celle d'une origine congénitale dysembryoplasique paraît le plus séduisante. Les auteurs exposent les divers arguments invoqués en faveur de cette opinion et concluent que la syringomyélie serait une des formes les plus évoluées et les plus représentatives du *status dysraphicus*.

H. M.

ROGER (Henri) et **MARCORELLES** (Jean). **De la forme lombo-sacrée de la syringomyélie.** *Paris médical*, 1943, n° 4, 30 janvier, p. 21-24.

A propos de trois cas personnels qu'ils rapportent, les auteurs font un rapide exposé de cette question dont ils soulignent la rareté relative.

H. M.

SCHOPE (M.). **Contribution à l'étude clinique et pathologique de l'angiome racémeux de la moelle et de ses enveloppes** (Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie des Angioma racemosum des Rückenmarks und seiner Häute). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 5, pp. 799-810.

L'auteur rapporte deux observations d'angiomes médullaires. Le premier cas concerne un homme de 45 ans ayant présenté une paraparésie flasque, sans amyotrophie, bientôt accompagnée de troubles sensitifs et sphinctériens, puis de troubles trophiques. L'autopsie montra une dilatation considérable des vaisseaux au niveau de la moelle lombaire et dorsale inférieure. Sur les coupes histologiques on notait la dilatation considérable des vaisseaux non seulement méningés, comprimant la moelle, mais encore

celle des petits vaisseaux intramédullaires. Les cellules nerveuses et la substance blanche étaient partiellement détruites par la compression due à l'hypertrophie vasculaire. Dans le second cas, les signes cliniques étaient tout différents, et consistaient en une paraplégie spasmodique, faisant penser à une compression tumorale. La myélographie n'ayant pas montré d'arrêt net, le diagnostic posé fut celui d'arachnoïdite. L'intervention montra qu'il s'agissait en réalité d'une compression partielle par des vaisseaux très dilatés au niveau de la moelle dorso-lombaire. A l'occasion de ces cas, l'auteur souligne quelques particularités évolutives de ces angiomes médullaires. Il insiste sur la fréquence avec laquelle on les rencontre chez l'homme, et sur les théories pathogéniques auxquelles ce fait a donné lieu. Dans la majorité des observations le diagnostic n'a pu être fait avant l'intervention ou l'autopsie. Bibliographie.

R. P.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ANGYAL (L. von) et FRICK (F.). Contributions à l'école de l'anosognosie et de la régression du membre fantôme (Beiträge zur Anosognosie und zu der Regression des Phantomgliedes). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 3/4, pages 440-447.

Les auteurs distinguent avec Nielsen parmi les troubles du schéma corporel l'amnésie simple transitoire, qui fait que le sujet n'a plus conscience d'une partie de son corps, et qui peut se voir indépendamment de toute paralysie, et l'anosognosie vraie au cours de laquelle les membres paralysés disparaissent du champ de la conscience. Ils rapportent un très bel exemple du premier type de troubles du schéma corporel, survenu chez un paralytique général, qui croyait avoir à côté de lui un « frère paralysé » représenté par son côté gauche, pourtant indemne de toute paralysie. Ils estiment que de tels troubles sont conditionnés par la difficulté qu'éprouve le sujet à transmettre ses ordres moteurs d'un côté à l'autre de son corps, ce qui correspondrait à l'existence d'une lésion des faisceaux d'union interhémisphériques.

Dans une seconde partie de leur travail, les auteurs étudient le mode de régression des sensations de membre fantôme, et concluent que ce sont les schémas partiels les plus anciens ou ceux qu'un événement particulier a fortement incrustés dans la conscience, qui demeurent le plus longtemps intacts. Ainsi s'expliquerait la sensation de raccourcissement du membre, les doigts ou les orteils paraissant situés à l'extrémité du moignon, ou la sensation de diminution de volume de la main ou du pied, correspondant aux souvenirs anciens datant de l'enfance. Trois exemples viennent confirmer cette théorie.

Bibliographie. R. P.

CHAUCHARD (Paul). Considérations sur le déterminisme des troubles polynévritiques. *La Presse médicale*, 1943, n° 19, 15 mai, p. 260-261.

Reprenant le problème de l'origine des troubles polynévritiques, C... qui a utilisé la méthode chronaximétrique apporte à cette question les données nouvelles suivantes : Au cours de l'évolution du processus polynévritique il n'y a pas de variation de la chronaxie de constitution du nerf, ce qui prouve que les fibres nerveuses ne sont pas elles-mêmes touchées, que l'agent névritigène n'agit donc pas directement sur le nerf lui-même. Par contre, le processus primitif précoce et constant dans les polynévrites est un trouble fonctionnel siégeant dans les centres nerveux. Les observations faites par C... démontrent que l'action névritigène est purement encéphalique et que le retentissement sur le neurone périphérique est indirect. L'auteur explique comment l'action d'un neurone central peut retentir sur l'ensemble du neurone périphérique et propose une hypothèse permettant de saisir comment les troubles fonctionnels centraux provoqués par les agents polynévritigènes, suffisent à eux seuls à déclencher des dégénérescences périphériques. A noter que n'importe quel trouble central ne sera pas polynévritigène mais spécialement les intoxications et les avitaminoses. Bibliographie.

H. M.

CURSCHMANN (Hans). A propos de la méralgie paresthésique (Ueber Meralgia paraesthetica). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1942, vol. 153, fasc. 5/6, pages 205-212.

Après avoir rappelé la fréquence de l'affection et ses travaux antérieurs, l'auteur rapporte un certain nombre de cas intéressants par leur étiologie ou leur évolution. Le plus souvent il n'existait aucune cause décelable, la méralgie apparaissait vraiment comme essentielle. En particulier, ni l'alcoolisme, souvent invoqué, ni le diabète n'ont été rencontrés parmi un nombre considérable de cas. La tuberculose semble peut-être plus fréquente, sans que l'on puisse dire qu'il s'agit d'un facteur étiologique ou d'une simple coïncidence. Un cas demeuré unique concerne une méralgie intense apparue après une tentative de suicide par l'acide oxalique. Les formes symptomatiques paraissent relativement rares, et traduisent habituellement une lésion vertébrale, telle qu'un mal de Pott, un cancer vertébral ou encore un rhumatisme parfois même très discret. Il est très exceptionnel que l'on rencontre dans ces cas une méralgie bilatérale, ainsi que l'auteur en rapporte une très belle observation.

Par ailleurs, cette affection une fois constituée a tendance à se prolonger durant des mois et des années. Un de ses malades, atteint à l'âge de 20 ans, en souffrait encore, quoique de façon intermittente, à l'âge de 66 ans. C'est dire la difficulté du traitement. Les anti-infectieux, la vitamine B1 ne donnent que des résultats médiocres et transitoires, aussi l'auteur recommande-t-il la radiothérapie, qui lui a donné plus de satisfaction. R. P.

ELSÄSSER (G.). L'apparition, la localisation et la prévention de la polynévrite sérique (Zur Entstehung, Localisation und Verhütung der Serumpolyneuritis). *Der Nervenarzt*, 1942, XVI, n° 2, pages 280-291.

A propos de 5 cas personnels d'accidents polynévritiques consécutifs à la sérothérapie, l'auteur passe en revue plus de 120 publications de la littérature médicale mondiale. Il insiste sur l'importance des troubles sensitifs et moteurs des membres supérieurs, que l'on rencontre dans la moitié des cas. Les douleurs sont toujours très vives au début et s'atténuent ensuite rapidement. L'atrophie est précoce et ne rétrocède qu'avec une grande lenteur, en laissant presque toujours des séquelles compromettant les fonctions des membres. Dans certains cas les lésions sont plus diffuses, et rappellent une polyradiculo-névrite, mais là encore l'atteinte est nettement prédominante aux membres supérieurs. Enfin, très exceptionnellement on a rencontré des cas de lésions centrales (hémiplégie avec ou sans aphasie, méningo-encéphalite). On connaît également quelques cas de paralysies flasques à caractère ascendant du type Landry.

Du point de vue pathogénique, il est intéressant de remarquer que si les accidents sériques cutanés précèdent souvent l'apparition des troubles neurologiques, le fait n'est nullement constant. La lésion qui semble responsable des accidents nerveux est l'œdème radiculaire dont l'origine exacte ne peut être précisée. Quant à la prévention des accidents nerveux, l'auteur recommande l'emploi des sérums purifiés par digestion trypsique et peptique (qui respecte les globulines à propriétés d'anticorps). Bibliographie très importante. R. P.

GAUPP (R. jr.). Recherches génétiques sur la paralysie paroxystique (Erblichkeitsuntersuchungen bei paroxymaler Lähmung). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 170, fasc. 1, pages 108-130.

Ces recherches très poussées furent faites sur trois familles dont plusieurs membres présentaient une paralysie paroxystique. La première de ces familles comprenait 136 membres dont 36 furent atteints de la maladie. Dans les deux autres familles sur un ensemble de 39 membres 14 furent atteints. L'étude des arbres généalogiques montre que le mode de transmission est du type dominant simple. Contrairement aux résultats obtenus par divers auteurs tels que Straus et Boeters, le sexe masculin n'est pas plus touché que le sexe féminin, puisque les 53 malades comprenaient 24 femmes et 29 hommes. Il est donc possible d'exclure une hérédité liée au sexe.

L'auteur souligne les variations considérables de la maladie à l'intérieur d'une même famille, tant en ce qui concerne la symptomatologie clinique qu'en ce qui touche à l'âge d'apparition des troubles et à leur évolution. L'auteur discute les raisons suscep-

tibles d'expliquer ces variations du phénotype. Il étudie ensuite à la faveur des données de la littérature, les rapports existant du point de vue génétique entre la paralysie paroxystique et diverses affections telles que l'épilepsie, la narcolepsie, les migraines, la tétanie d'une part, la myasthénie, les myopathies, les atrophies neurales d'autre part. Bibliographie très étendue consacrée exclusivement à l'étude génétique et aux parentés morbides de la paralysie paroxystique. R. P.

LAUBENTHAL (F.). La « paralysie interosseuse corticale », exemple physiopathologique de paralysie circonscrite par lésion de la région centrale antérieure (Die sog. corticale Interosseusparese als pathophysiologisches Beispiel für umschriebene Lähmungstypen bei Läsion der vorderen Zentralregion). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 3/4, pages 42[illegible]-439.

L'auteur a observé chez un sujet jeune, à la suite d'une blessure de la région rolandique gauche par éclat de grenade, une aphasie transitoire avec hémiplégie rapidement régressive. Mais il persista durant plusieurs mois des troubles moteurs et sensitifs de la main droite, rappelant par leur topographie et leurs caractères la paralysie tronculaire du cubital. Il existait une ébauche de griffe cubitale, une gêne de la motilité des doigts du type de la paralysie des interosseux et de l'adducteur du pouce, ainsi qu'une hypoesthésie en manchette à droite. Les réflexes tendineux étaient très vifs au membre supérieur droit, et l'on constatait des synergies absolument anormales : c'est ainsi que la percussion de l'éminence thénar déclanchait une flexion des autres doigts, de même que la flexion volontaire du pouce amenait une flexion des 2e, 3e et 4e doigts. L'auteur étudie très minutieusement tous les mouvements anormaux qui ont pu être constatés.

Une observation de ce genre, analogue à celles de Foerster au cours de la guerre précédente, montre la réalité de l'existence corticale de centres moteurs isolés pour les doigts. Ce sont donc bien les muscles et non pas, comme le veulent certains, les fonctions complexes, qui se trouvent représentés dans la région rolandique. Nombreuses illustrations. Courte bibliographie. R. P.

MAURIAC (Pierre). Polyradiculo-névrites avec œdème. *Paris Médical*, 1943, n° 11, 20 mars, p. 69-71.

M... rappelle avoir donné en 1933 l'observation d'une femme de 59 ans dont le tableau clinique correspondait en tous points à la description du syndrome neuro-œdémateux du nourrisson rapporté par Debré et ses collaborateurs. Il ne s'agirait donc pas d'une maladie nouvelle mais de la forme infantile d'un syndrome déjà connu.

H. M.

OTTONELLO (P.). Polyradiculonévrite au cours d'une épidémie de poliomyélite aiguë (de la valeur des critères actuels de délimitation nosographique du syndrome de Guillain-Barré). Poliradicoloneurite in epidemia di poliomielite anteriore acuta (Sul valore degli attuali criteri di delimitazione nosografica dell sindrome di Guillain-Barré). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 3, p. 430-458.

Au cours d'une petite épidémie de poliomyélite antérieure aiguë, l'auteur a observé quatre malades chez lesquels la symptomatologie évoquait l'idée d'une polyradiculonévrite. L'évolution spécialement dans deux de ces cas fut néanmoins celle d'une poliomyélite antérieure aiguë. O... considère donc comme impossible d'établir des limites nettes entre ces deux affections et admet l'existence de formes de passage. Bibliographie. H. M.

PETIT-DUTAILLIS (D.), COSTE (F.) et SÈZE (S. de). La participation des rebords osseux des plateaux vertébraux dans certaines compressions sciatiques d'origine discale. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943, n° 15-16, p. 173-176.

Compte rendu de trois cas de compressions radiculaires sciatiques par hernie discale, dans lesquels la compression de la racine était due autant et même beaucoup plus à la saillie des rebords osseux vertébraux adjacents au disque qu'au disque lui-même.

Malgré certaines indications cliniques et radiologiques, les auteurs concluent à la difficulté d'affirmer ou d'éliminer cette participation osseuse avant l'exploration chirurgicale. H. M.

REPETTO (Emanuele). **Contribution à la cure chirurgicale des paralysies traumatiques du nerf radial dans les fractures fermées de la diaphyse humérale** (Contributo alla cura chirurgica delle paralisi traumatica del nervo radiale nelle fratture chiuse della diafisi dell'omero). *Rivista di Neurologia* 1939, VI, décembre, p. 400-413, 2 fig.

Il ne s'agit point dans ces cas d'une section du tronc nerveux mais de son englobement dans le cal osseux ou le tissu conjonctif cicatriciel. L'intervention a donc consisté en l'isolement du nerf et en l'interposition d'éléments capables d'écarter nettement le tronc lésé du foyer primitif. Les indications d'une telle méthode peuvent être parfois délicates, mais elle seule permet d'obtenir dans certains cas d'excellents résultats. Bibliographie. H. M.

ROUSSEL et **LECOANET. Troubles encéphalitiques et syndrome de Guillain-Barré.** *Revue médicale de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 15 juin, p. 296-298.

A une paraplégie flasque, douloureuse, avec dissociation albumino-cytologique, s'associent, chez un enfant de 19 mois, des phénomènes paresthésiques et érythémateux évoquant l'acrodynie, des crises de sudation et des troubles du caractère, des contractures cloniques et des crises de hoquet. En outre, une atteinte cérébelleuse s'exprime par du nystagmus, de la dysmétrie et du tremblement intentionnel.

Les réactions électriques sont légèrement troublées sans réaction de dégénérescence. Evolution en trois mois vers la guérison. P. M. N.

SANTI (Mario). **Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide (Syndrome de Guillain-Barré).** Poliradiculo-nevrite con dissociazione albumino-citologica del liquor (Sindrome di Guillain-Barré). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 1, janvier-février, p. 156-168.

Observation d'une jeune femme chez laquelle, à la suite d'une mastite, s'est développée une polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. A l'occasion de ce cas, sur la base de la description princeps et de nombreux cas atypiques de syndrome de Guillain-Barré, l'auteur considère qu'il ne s'agit pas d'une maladie autonome, mais d'une simple variété de polyradiculo-névrite secondaire à une autre maladie ou primitive. Bibliographie. H. M.

SEMENOWA-TJAN-SCHANSKAJA (W.). **Les modifications morphologiques des nerfs périphériques chez l'homme au cours de la vieillesse** (Die morphologischen Veränderungen der peripheren Nerven beim Menschen im Greisenalter). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 172, fasc. 2-4, pages 587-600.

L'étude histologique des nerfs périphériques de 20 sujets âgés a montré qu'il existe des différences importantes entre ces nerfs et ceux de sujets jeunes. Les fibres myélinisées sont moins nombreuses, les gaines de myéline moins épaisses, témoignant d'un trouble métabolique important. On rencontre des dépôts de produits de désintégration dans les gaines myéliniques, formant une sorte de manchon autour de l'axone. Les enveloppes conjonctives du nerf sont plus épaisses que normalement. Dans les nerfs de forte section, on remarque aisément la diminution numérique des fibres, qui se trouvent séparées les unes des autres par des intervalles beaucoup plus grands que dans les nerfs correspondants de sujets jeunes. Même à l'œil nu on constate une différence entre les nerfs de vieillards et ceux de sujets jeunes, différence résidant à la fois dans une diminution légère du calibre, et dans une consistance plus ferme, presque scléreuse.

Ces modifications doivent être considérées comme primitives et correspondant à la régression générale de l'organisme. Elles ne sont nullement en rapports avec les lésions vasculaires des vasa-nervorum. Quand elles existent, ces dernières ont évidemment un

rôle favorisant sur les phénomènes de désintégration nerveuse. Enfin, on ne trouve aucun élément qui permette de penser à une origine infectieuse « névrite sénile » de ces lésions séniles. Bibliographie. R. P.

NERFS CRANIENS

ENGEL (Rudolf). Paralysie bilatérale de l'hypoglosse par oblitération des trous d'émergence du nerf (Doppelseitige Hypoglossuslähmung infolge Vermauerung der Nervenaustrittsstellen). *Der Nervenarzt*, XV, 1942, n° 7, pages 292-295.

Très curieuse observation d'un homme de 41 ans qui présenta très rapidement une paralysie bilatérale de l'hypoglosse, accompagnée de fièvre et de douleurs musculaires. On pensa tout d'abord à un processus infectieux, mais la radiographie du crâne montra un aspect flou, irrégulier, caractéristique des carcinoses généralisées. D'autres radios du squelette prouvèrent la diffusion des lésions métastatiques dont l'origine était un petit nodule cancéreux de la prostate. Dans ce cas les métastases se sont faites par poussées fébriles, ainsi que le fait est fréquent, mais la localisation au niveau des canaux condyliens est absolument exceptionnelle. On conçoit aisément qu'un tel tableau clinique ait posé de sérieuses difficultés diagnostiques que seul l'examen radiologique a pu résoudre.

Courte bibliographie. R. P.

FUNCK-BRENTANO (P.). Un cas de névralgie du grand nerf occipital d'Arnold traitée par l'opération de Ody. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, n° 23-24, p. 638-640.

Chez ce malade de 77 ans, présentant depuis trois ans et demi une névralgie du grand nerf occipital d'Arnold rebelle à toutes les thérapeutiques médicales, l'opération d'Ody a amené une guérison complète. Suivent quelques considérations relatives à la technique même de l'intervention. H. M.

GAUPP (R. jr). Le traitement de la névralgie faciale par l'insuline (Zur Insulinbehandlung der Trigeminusneuralgie). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 6, pages 270-271.

Le traitement de certaines psychoses par la cure insulinique ayant amené en dehors d'une amélioration de l'état mental, une sédation des douleurs dont les malades pouvaient se plaindre par ailleurs, a conduit divers auteurs à essayer l'insuline dans la névralgie faciale. Les doses utilisées sont en général faibles, de l'ordre de 6 à 10 unités par jour durant quelques jours. Les résultats sont des plus variables, et vont de la guérison clinique complète aux améliorations minimes.

Le mécanisme d'action de l'insuline chez des sujets non diabétiques demeure assez obscur. Huschke pense que l'organisme décompose la grosse molécule d'insuline, en donnant des produits dont certains sont doués de propriétés anti-algiques. Awe a par ailleurs montré que l'hydrolyse de l'insuline libérait de très faibles quantités de vitamine B_1, mais on peut se demander si l'action thérapeutique est due à ces quantités infimes d'aneurine. R. P.

GRIMAUD (R.) et CORDIER. Tumeur du cavum et paralysies associées. *Rev. méd. de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 15 mars, p. 189.

Une tumeur ulcérée, intéressant la région de l'orifice tubaire droit, entraîne, en même temps que de l'exophtalmie, une atteinte des paires : V : atrophie et parésie des masticateurs, anesthésies sus et sous-orbitaires ; VI : limitation des mouvements du globe en dehors ; IX : hémiparalysie du voile, agueusie du tiers postérieur de la langue ; X : toux coqueluchoïde ; XI : paralysie spinale globale ; XII : hémiatrophie linguale. P. M. N.

GRUBEL (Rudolf). Paralysie du groupe glosso-pharyngien, vago-spinal et du grand hypoglosse, conséquence unique d'une blessure du crâne par coup de feu (Lähmung der Glossopharyngeus-Vagus-Accessorius-Gruppe und des Hypoglossus als alleinige Folge einer Kopfschussverletzung). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 2, pages 76-80.

Dans cette très curieuse observation il s'agit d'un soldat qui fut blessé par un projectile de petit calibre au cours de la campagne de Pologne. Le projectile pénétra dans le malaire gauche, juste au-dessous de l'angle inféro-externe de l'orbite, traversa les fibres les plus antérieures du masséter, les deux ailes de l'apophyse ptérygoïde, pénétra ensuite dans le pharynx à peu de distance de sa paroi supérieure, avant de s'engager dans la trompe d'Eustache ou dans la région immédiatement voisine du côté droit. De là il passa devant l'orifice externe du canal du grand hypoglosse, en rasant les organes sortant du trou déchiré postérieur, puis en arrière de l'apophyse styloïde, pour sortir finalement en traversant la mastoïde droite, à quelques centimètres en arrière du conduit auditif. Ainsi le proejctile avait traversé obliquement de gauche à droite et de bas en haut toute la base du crâne.

L'examen du blessé révéla une paralysie du glossopharyngien du côté droit, avec disparition totale de la fonction gustative de ce côté, une paralysie de la corde vocale droite, traduite cliniquement par une faiblesse et une certaine raucité de la voix. Il ne semblait pas exister de troubles sensitifs dans le domaine du laryngé supérieur. Le sterno-cléido-mastoïdien droit, et à un degré moindre le trapèze étaient atteints, témoignant de la lésion du spinal. Enfin il existait une paralysie évidente du grand hypoglosse. L'audition du côté droit était notablement diminuée, et l'examen du spécialiste montra une surdité partielle du type oreille moyenne.

La plupart des troubles s'améliorèrent en quelques mois, et il ne persista qu'une gêne modérée de la déglutition et de la phonation ainsi qu'un peu de dyspnée d'effort. L'audition s'améliora beaucoup.

Le caractère partiellement régressif de la plupart de ces troubles permet de penser que les lésions ont consisté soit en compression, soit en inflammation des nerfs du trou déchiré postérieur. Il est extrêmement remarquable que les lésions vasculaires aient été cliniquement absentes, encore qu'elles soient anatomiquement très probables, surtout en ce qui concerne la jugulaire interne.

Il est inutile d'insister sur la rareté extrême de pareils cas, dont la grande guerre n'a fourni qu'un nombre infime d'observations, la proximité des gros vaisseaux amenant en général la mort rapide. R. P.

HENDERSON (J. L.). Le syndrome de la diplégie faciale congénitale ; faits cliniques, anatomo-pathologie et étiologie (The congenital facial diplegia syndrome : clinical features, pathology and ætiology). *Brain*, 1939, LXII, 4, décembre, p. 381-402.

A la lumière des publications relatives à la diplégie faciale congénitale, l'auteur fait un tableau d'ensemble de la symptomatologie clinique et rapporte l'observation détaillée d'une enfant de trois ans suivie depuis l'âge de cinq mois ; celle-ci présentait une diplégie faciale congénitale incomplète du quadrant inférieur gauche, une ophtalmoplégie externe congénitale, bilatérale et partielle enfin des pieds en varus équin. Dans les diverses publications la diplégie faciale était rarement accompagnée d'autres paralysies des nerfs craniens alors que les malformations des membres étaient fréquentes. Dans un tiers des cas la diplégie faciale était complète. Lorsque incomplète sa topographie demeurait caractéristique : les muscles péribuccaux étaient les moins atteints et habituellement les seuls capables de quelque mouvement. A noter qu'aucun autre type de paralysie faciale ne présente une semblable disposition. Du point de vue anatomo-pathologique des constatations valables purent être faites dans trois cas seulement ; l'origine de ces paralysies craniennes réside dans une aplasie ou hypoplasie des noyaux moteurs correspondants et des nerfs et des muscles qui en dépendent. Bibliographie. H. M.

OLIVECRONA (H.). La névralgie faciale et son traitement (Die Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 2, pages 49-56.

Dans un très intéressant article, O... expose les résultats de son expérience neuro-

chirurgicale, dans le traitement de la névralgie faciale. Il a eu l'occasion de traiter ainsi plus de quatre cents malades suivant des méthodes différentes, dont il compare les résultats, tant du point de vue de la mortalité opératoire que des récidives et des complications.

Il lui semble que les interventions pratiquées sur le ganglion de Gasser, que ce soit l'alcoolisation ou l'électro-coagulation suivant la technique de Kirschner, donnent lieu avec une particulière fréquence aux récidives ainsi qu'à la kératite neuroparalytique. Les résultats les plus favorables ont été obtenus par les diverses méthodes de radicotomie, la voie temporale n'étant responsable que de 3 % environ de récidives et 1,5 % de kératites neuroparalytiques.

Il insiste sur l'anesthésie douloureuse postopératoire survenant uniquement dans les cas où la sensibilité est totalement abolie dans le territoire du trijumeau. Il peut en résulter des sensations extrêmement pénibles de desséchement ou de brûlure, surtout marquées dans la région péribuccale et oculaire, entraînant une gêne fonctionnelle qui peut être considérable. Les interventions par voie postérieure mettent à peu près complètement à l'abri de cette désagréable complication, en respectant partiellement la sensibilité faciale.

Neuf interventions de tractotomie lui ont donné huit succès qui semblent durables, encore que le recul ne soit pas suffisant pour juger de façon définitive la valeur de la méthode. Il signale l'existence de quelques incidents aisément compréhensibles, tels que de légers troubles labyrinthiques ou des paresthésies, résultant d'une atteinte lors de la section du tractus spinal, des voies et des centres voisins. Mais habituellement les troubles ont régressé rapidement.

En conclusion, l'auteur recommande surtout la tractotomie et la radicotomie par voie postérieure chez le sujet résistant, les interventions a minima sur le ganglion de Gasser chez le vieillard ou le sujet fragile. La radicotomie par voie temporale lui semble dans la plupart des cas l'intervention donnant les résultats les meilleurs avec le minimum de risques. R. P.

ROSENHAGEN (H.). Sur un syndrome rare des nerfs craniens au cours des affections suppurées de l'oreille moyenne (Paralysie du groupe glosso-pharyngien, vague et spinal) (Ueber ein seltenes Hirnnervensyndrom bei eitriger Mittelohrerkrankung. — Lähmung der Glossopharyngeus-Vagus-Accessorius Gruppe). *Der Nervenarzt*, 1939, nº 12, pages 591-594.

Chez un sujet de 70 ans, ayant présenté des accidents vertigineux brutaux, on constata l'existence d'une paralysie faciale périphérique, d'une paralysie du glossopharyngien, du spinal et du récurrent, en rapport avec une suppuration torpide de l'oreille moyenne. La P. L. montrait un liquide légèrement inflammatoire. Tous les troubles régressèrent, à l'exception de la paralysie récurrentielle après un traitement de l'infection auriculaire. L'auteur insiste sur la rareté d'un pareil syndrome, et surtout de l'évolution favorable que l'on n'était guère en droit d'attendre, les signes ne pouvant s'expliquer que par une infection vasculaire ou méningée dont le pronostic habituel est des plus sombre. R. P.

MÉNINGES

BEHREND (C. M.). et SCHILF (E.). Courte contribution au problème des formations fibreuses des méninges médullaires (Kurzer Beitrag zum Problem der Schwielenbildung der weichen Rückenmarkshäute). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, vol. 110, H. 4, p. 633-637.

Observation détaillée d'un sujet qui présenta un tableau de paraparésie avec troubles sensitifs importants, et chez qui le lipiodol montra un arrêt entre C7 et D1. L'intervention permit de constater l'existence de lésions des méninges molles à ce niveau avec épaississement et adhérences à la moelle. La mort survint quelques jours après au milieu de signes d'infection aiguë. L'examen histologique en dehors de l'épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde décela deux foyers médullaires, l'un ancien, l'autre encore évolutif, dont la nature ne put être précisée. A l'occasion de ce cas l'auteur discute les causes des leptoméningites, la syphilis étant exclue, et leurs rapports avec des affections telles que la sclérose en plaques. R. P.

BEICHL (L.) et **BIRKMAYER** (W.). **Deux méningiomes provenant du clivus de Blumenbach** (Zwei vom Clivus Blumenbachii ausgehende Meningeome). *Der Nervenarzt*, 1939, n° 10, pages 508-512.

Observations de méningiomes développés au niveau du clivus de Blumenbach, vérifiés par l'intervention et l'autopsie. Du point de vue clinique ces tumeurs se présentaient comme des tumeurs de la fosse postérieure, avec en plus quelques signes considérés comme appartenant aux lésions frontales, cette combinaison de symptômes paraît aux auteurs assez évocatrice pour permettre, à la faveur de l'expérience acquise dans ces deux cas, de poser le diagnostic exact de localisation de ces tumeurs. L'étude de la littérature montre le caractère absolument exceptionnel de cette localisation des méningiomes. Bibliographie. R. P.

CAUSSADE (L.) et **LECOANET**. **Succès et échecs de la sulfamidothérapie dans les méningites à pneumocoques.** *Rev. méd. de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 15 juin, p. 301-306.

De 10 % au maximum qu'elle était auparavant, selon Netter, la proportion des guérisons atteint maintenant 60 % dans les méningites à pneumocoques depuis l'emploi des sulfamides. Administration de fortes doses, atteignant 0 g. 20 à 0 g. 40 par kilo de poids chez l'enfant, jsuqu'aux limites de la cyanose ; association de dagenan *per os* et de soluseptoplix intrarachidien ; conduite du traitement selon l'observation des symptômes et du liquide : tels sont les principes appliqués ici, avec trois succès sur 5 observations ; les deux échecs concernent des cas d'origine otique, dans lesquels l'indication opératoire ne put être posée étant donné la gravité des signes cliniques et l'évolution rapidement défavorable. P. M. N.

GALLAIS (P.). **Contribution à l'étude des états méningés en A. O. F.** *Médecine tropicale*, 1942, II, n° 8, pp. 601-638 et n° 10, p. 769-851.

Gros mémoire envisageant l'ensemble des réactions « inflammatoires » de l'arachnoïde dans la population noire de l'A. O. F., y compris les formes inapparentes et décelables seulement à l'occasion d'une ponction lombaire.

Deux chapitres dominent tout ; dans le domaine des formes aiguës ; les méningites à méningocoques et à pneumocoques ; dans celui des formes chroniques ; la trypanosomiase. G... consacre une étude particulière à chacun de ces types fondamentaux, en s'aidant d'une série d'intéressantes observations personnelles.

D'autres types, telles les méningites à bacille de Pfeiffer, à pneumo-bacille de Friedländer, à bacille pyocyanique se rencontrent occasionnellement. A noter également, un ensemble de dix cas de méningite tuberculeuse, moins rare par conséquent que d'aucuns l'avaient affirmé (Cf. thèse d'Auclert).

La trypanosomiase encéphalo-méningée fait l'objet d'un très intéressant exposé ; G... souligne l'absence habituelle d'un syndrome méningé clinique ; l'affection constitue le prototype des encéphalites végétatives (dont la cachexie constitue précisément l'expression infundibulo-tubérienne ultime).

La neurosyphilis du noir est encore mal connue et G... tient pour vraisemblable la rareté des localisations parenchymateuses. Beaucoup plus fréquents sont les états méningés de la récurrente africaine à tiques ; ils peuvent réaliser des tableaux de méningite primitive, dont, en réalité, l'épisode primaire a passé inaperçu. Le paludisme est responsable de faits divers, les accès pernicieux avec syndrome méningé occupant une place de choix.

Reste le vaste groupe des méningites à virus neurotropes, dont le syndrome clinique de la méningite lymphocytaire bénigne est l'expression la plus banale. G... discute certains types : méningo-névraxites biotropiques de la fièvre jaune, poliomyélite, encéphalite de von Economo.

Les divers types réactionnels sont ensuite passés en revue (pneumopathies aiguës, paroxisme intestinal, cysticercose, filariose, typhus murin, etc. ; à retenir, en annexe, une courte étude des hémorragies méningées.

Au total, riche documentation de base sur la pathologie sous-arachnoïdienne du noir africain. P. Mollaret.

GONNET (**Cl.**). **Complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente africaine.** *Médecine tropicale*, 1942, 11, n° 10, pp. 985-902.

Courte étude, basée sur trois observations personnelles, donnant d'abord une classification des types réactionnels méningés : forme mineure ou céphalalgique, forme majeure ou méningitique, forme avec localisations nerveuses transitoires (paralysies, ptosis, paralysie faciale), forme nerveuse grave avec épilepsie ; G... définit ensuite toutes les caractéristiques du liquide céphalo-rachidien ; enfin, il établit toute la gamme des complications oculaires : iritis, irido-cyclite, papillite, etc...

Bonne bibliographie. P. Mollaret.

JUBA (**A.**). **Contributions à la clinique et à la pathologie de l'arachnoïdite spinale** (Beiträge zur Klinik und Pathologie der Arachnoiditis spinalis). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, vol. 152, fasc. 1 et 2, pages 37-56.

A l'occasion de deux cas l'auteur étudie les aspects cliniques et histologiques de l'arachnoïdite spinale. Il considère qu'il s'agit d'une affection chronique atteignant toutes les méninges et occasionnant secondairement une compression et une obstruction de l'espace sous-arachnoïdien. Mais il insiste surtout sur la participation de la moelle au processus pathologique, ce qui montre la nécessité absolue d'intervenir le plus vite possible, sous peine de voir les dégâts anatomiques s'aggraver malgré une intervention correcte. Seule une opération effectuée aux premiers stades de l'affection peut amener une récupération fonctionnelle. D'autre part, l'arachnoïdite spinale ne constitue nullement une affection autonome, mais se présente plutôt comme un syndrome compliquant les affections les plus diverses, en premier lieu la syphilis. L'un des cas présentait certaines analogies tant cliniques qu'anatomiques avec la myélite nécrotique subaiguë et avait un caractère inflammatoire nettement accusé. De belles microphotos montrent les aspects des lésions histologiques. R. P.

LŒPER (**M.**), **CHASSAGNE** (**P.**) et **BLANC** (**G.**). **Méningite cérébro-spinale pneumococcique à rechute traitée par de hautes doses de sulfamides. Anurie transitoire. Guérison complète.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1942, n° 23-24, 28 octobre, p. 327-328.

Dans un cas de méningite à pneumocoques, à début foudroyant, les auteurs ont assisté à l'apparition de deux rechutes successives conditionnées, au moins la première, par une diminution trop rapide des sulfamides. Chaque rechute marquée par la réapparition des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien, la réascension de la fièvre et la reprise des signes méningés fut accompagnée par une augmentation de la diurèse contemporaine non de la baisse de la température mais de son ascension. Cette polyurie paradoxale est à rapprocher des faits décrits sous le nom de diabète méningé au cours de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Malgré la dose totale de cent soixante grammes de sulfamide absorbée en dix-neuf jours, les concentrations dans le liquide céphalo-rachidien qui semblent classiquement nécessaires à la guérison ne furent pas obtenues. A noter l'apparition au 17e jour d'une anurie presque totale (azotémie à 1.67 p. 1000), date à laquelle le 2090 RP avait été substitué au 693 en raison de signes d'intolérance digestive.

Néanmoins, guérison complète sans séquelles. H. M.

LONGO (**V.**) et **RUBINO** (**Ag.**). **Considérations sur quelques constatations dynamométriques du « liquide », à propos de la thérapeutique iodée intradurale d'un cas de leptoméningite chronique adhésivo-kystique périmédullaire** (Considerazioni su alcuni reperti dinamometrici del « liquor » a proposito della terapia iodica intradurale di un caso di leptomeningite cronica adesivo-cistica perimidollare). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 1, janvier, février, p. 121-136, 8 fig.

A l'occasion d'un cas de leptoméningite chronique adhésive kystique périmédullaire, traité par thérapeutique iodée intradurale, présentant quelques difficultés clinico-diagnostiques et un comportement spécial à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, les auteurs décrivent l'appareillage simple réalisé pour chercher l'explication de leurs constatations. Les faits observés permettent en réalité de diagnostiquer l'existence d'un kyste même à parois épaisses, adhérant et non communiquant avec le liquide cérébro-spinal avoisinant. Bibliographie. H. M.

MONDON (H.), ANDRÉ (J. J. L.) et BLEIN (J. J.). Méningite à pneumocoques guérie par les sulfamides. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1942, n° 23-24, 28 octobre, p. 302-303.

Dans un cas traité dès la 12e heure par sulfamidothérapie par voie digestive exclusive, la guérison est survenue rapidement. Aucune action défavorable sur la formule sanguine n'a été notée malgré la dose élevée de sulfamides utilisés (693, puis Dagénan et septoplix). H. M.

MULLER-HEGEMANN (D.). Contribution au problème de la fréquence de l'arachnoïdite adhésive circonscrite et kystique (Beitrag zur Häufigkeit der Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 3, p. 497-504.

Parmi les malades d'un hôpital militaire l'auteur a rencontré environ 5 % de cas que l'on pouvait considérer comme des arachnoïdites circonscrites (ancienne méningite séreuse). Il s'agissait de sujets ayant présenté soit une inflammation aiguë des méninges (méningite à méningocoques), soit un traumatisme cranien violent. Les troubles subjectifs consistaient en phénomènes douloureux et généraux assez intenses, mais variables dans leur localisation et leur intensité, contrastant avec des troubles objectifs réduits. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait des signes d'irritation méningée caractéristiques. L'auteur insiste sur la fréquence avec laquelle on porterait ce diagnostic de méninge séreuse, si l'on y pensait plus souvent, devant des sujets présentant des phénomènes douloureux dont l'origine échappe souvent. R. P.

MURANO (Giulio). De l'emploi du pneumo-encéphale dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Nouvelle contribution clinique et recherches concernant le mécanisme d'action (Sull' impiego del pneumoencefalo nella meningite cerebrospinale epidemica. Ulteriore contributo clinico ed indagini sul meccanismo d'azione). *Rivista di Neurologia*, 1939, V, octobre, p. 336-374, 17 fig.

M... rappelle que les adhérences constituent souvent une part considérable d'insuccès dans l'emploi des diverses thérapeutiques mises en œuvre au cours de la méningite cérébro-spinale. Aussi la pneumo-encéphalographie permet-elle de maintenir, voire parfois de ramener la perméabilité entre les différentes cavités sous-arachnoïdo-ventriculaires ; les résultats publiés dans ce travail viennent s'ajouter aux premiers succès antérieurement observés et sur sept nouveaux cas aucun échec ne fut à déplorer. Par son action mécanique la pneumo-encéphalographie faciliterait l'évacuation du liquide purulent et la circulation du liquide céphalo-rachidien ; elle rendrait plus perméable la barrière hémoméningée, augmentant ainsi l'efficacité des substances diverses (anticorps, sulfamides). Bibliographie. H. M.

ROUX (Etienne) et CHEVÉ (Jean). Méningocoques et chimiothérapie. *Presse médicale*, 1942, n° 46, 17 octobre, p. 644.

Les recherches de R... et C... montrent que la sensibilité du méningocoque vis-à-vis du sulfamide et du dagénan est variable ; toutefois, le microbe ne tolère jamais le sulfamide aux concentrations que l'on peut obtenir dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, environ 6 % des souches étudiées supportent des quantités de dagénan égales aux concentrations maxima que l'on réalise dans le liquide céphalo-rachidien. Le méningocoque s'accoutume toujours au sulfamide et au dagénan, mais pas au thiazomide. Cette accoutumance entraîne régulièrement une accoutumance équivalente vis-à-vis des autres corps fournis par la chimie thérapeutique. Il semble donc, en raison de telles constatations, qu'il faille toujours instituer des traitements à dose élevée d'emblée, sous peine de perdre en quelques jours les bénéfices d'une telle thérapeutique. En cas de récidive ou de persistance des germes dans le liquide céphalo-rachidien il paraît inutile de changer le produit chimique, mais il sera préférable d'associer le sérum spécifique monovalent. Expérimentalement, les auteurs ont démontré que l'association des deux thérapeutiques permet la survie d'un plus grand nombre d'animaux, que lorsque l'une ou l'autre est employée isolément. A retenir, dans le traitement des porteurs de germes, que le méningocoque s'accoutume rapidement et conserve longtemps

sa chimio-résistance avec le sulfamide et le dagénan ; ce dernier corps n'abolit pas sa virulence. Le thiazomide paraît donc seul devoir être utilisé pour la stérilisation des porteurs de germes. Références bibliographiques. H. M.

RUBINO (A.). Kyste hydatique du IVe ventricule avec leptoméningite opto-chiasmatique. Etude anatomo-clinique (Cisti idatidea del IV ventricolo con leptomeningite otto-chiasmatica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 2, mars-avril, p. 249-288, 18 fig.

Dans cette localisation rare la symptomatologie clinique était limitée à des signes d'hydrocéphalie interne ; seules les indications manométriques liquidiennes orientèrent vers le diagnostic de tumeur cérébrale à localisation ventriculaire médiane. Mort subite. A l'autopsie : grosse hydrocéphalie secondaire et dilatation du IIIe ventricule, engagement des amygdales cérébelleuses. Aqueduc de Sylvius dilaté. Formation kystique non adhérente du IVe ventricule. Enfin, la constatation d'une leptoméningite adhésive opto-chiasmatique expliquait la symptomatologie oculaire spéciale qui, du vivant de la malade, avait fait suspecter un processus lésionnel sous-chiasmatique. L'examen histologique de la région périkystique décèle l'existence de foyers d'infiltration parvicellulaire et, en quelques points, d'une vraie barrière d'infiltration marginale ; en outre : importante prolifération microgliale. Dans la région opto-chiasmatique existaient : un fort épaississement des leptoméninges ; une prolifération marquée de la couche gliale fibrillaire de la zone marginale périchiasmatique ; une augmentation du tissu conjonctif intrachiasmatique ; une prolifération des éléments cellulaires gliaux du chiasma avec présence de cellules gliales hypertrophiées. Les rares examens possibles de la myéline et des cylindraxes traduisaient une raréfaction cylindraxile et une démcylinisation. Du point de vue pathogénique, l'auteur souligne le rôle, dans la leptoméningite opto-chiasmatique, à la fois de l'hydrocéphalie marquée du IIIe ventricule et du facteur toxique constitué par le kyste hydatique. Bibliographie. H. M.

RUBINO (A.). Thérapeutique iodée intradurale dans la leptoméningite opto-chiasmatique et dans l'atrophie optique tabétique (lepto méningite opto-chiasmatique tabétique). (Terapia iodica endodurale nella leptomeningite otto-chiasmatica e nell'atrofia ottica tabetica (leptomeningite otto-chiasmatica tabetica ?). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIII, f. 2, mars-avril, p. 288-319, 11 fig.

Compte rendu de 4 observations à propos desquelles R... discute du problème thérapeutique de la lepto-méningite opto-chiasmatique, met en relief les indications du traitement opératoire et médical (iodé intraveineux), expose les inconvénients relatifs et les résultats obtenus par les injections intradurales de « triod ». Dans deux cas de leptoméningite opto-chiasmatique avec grave symptomatologie oculaire, ce traitement a donné les meilleurs résultats. Par contre, chez deux malades atteints d'atrophie optique tabétique très évoluée les résultats furent à peu près nuls. A ces observations font suite quelques considérations cliniques, diagnostiques et pathogéniques concernant la leptoméningite opto-chiasmatique (spécialement les formes d'origine rhino-sinusale) et l'atrophie optique tabétique (leptoméningite opto-chiasmatique tabétique ?). A retenir l'importance diagnostique du signe iodoventriculographique spécialement dans la leptoméningite opto-chiasmatique à forme de syndrome chiasmatique. Bibliographie. H. M.

SAKER (G.). Les causes de la disparition du sucre dans le liquide céphalo-rachidien des méningites (Ursachen des Zuckerschwundes im Meningitisliquor). *Der Nervenarzt*, 1941, nº 4, pages 169-172.

Les causes principales de la disparition ou de la diminution du sucre du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites résident dans son utilisation par les leucocytes et les bactéries, ainsi que le montrent aisément les études expérimentales. La disparition du glucose est proportionnelle au nombre des germes, à leur faculté de prolifération et à l'intensité de leurs échanges. Dans les cas où le liquide riche en leucocytes est amicrobien, la glycolyse est proportionnelle à la teneur en cellules. Il n'existe aucun ferment glycolytique dans le liquide céphalo-rachidien normal ou inflammatoire.

R. P.

SCHEINKER (I.). De l'anatomo-pathologie et de la symptomatologie clinique de la carcinomatose diffuse des méninges (Zur Pathologie und klinischen Symptomatologie der diffusen Karzinomatose der Meningen). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1939, 101, n° 5, août, p. 275-290, 2 fig.

Compte rendu de trois cas personnels de carcinose méningée dans lesquels l'auteur, après comparaison avec d'autres observations publiées, montre que le tableau clinique, malgré la diversité de la symptomatologie, présente un ensemble très caractéristique constitué par ses réactions d'irritation méningée, ses paralysies des nerfs craniens et ses symptômes médullaires. L'observation exacte d'un tel tableau permet à elle seule le diagnostic *in vivo*. Ce dernier se trouve confirmé par la présence de cellules épithéliales dans le liquide de ponction lombaire. L'étude histologique des trois cas de S... montre que l'affection se propage spécialement par voie lymphatique provoquant l'infiltration diffuse de la pie-mère cérébrale et médullaire. H. M.

THUREL (R.). L'hématome sous-dural traumatique. *Presse médicale*, 1942, n° 48, 7 novembre, p. 490-492.

T... expose une conception d'après laquelle le point de départ de l'hématome sous-dural traumatique n'est autre qu'un épanchement de liquide céphalo-rachidien hémorragique dans l'espace sous-dural, à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde. Le sang proviendrait d'hémorragies cérébrales traumatiques qui siègent dans les régions les plus exposées, au coup et au contre-coup. Il préconise la pratique des trous de trépan explorateurs dans tous les traumatismes craniens de quelque importance ; leur intérêt est diagnostique et thérapeutique, car, en permettant le drainage des épanchements liquides sous-duraux ils suppriment la possibilité de l'hématome sous-dural chronique et l'éventualité d'une intervention ultérieure plus grave. H. M.

TROISIER (J.) et LAMOTTE-BARRILLON (Mme). Fréquence actuelle de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *La Presse Médicale*, 1943, n° 38, 9 octobre, p. 553-554.

Le nombre des cas de méningite tuberculeuse de l'enfant est à Paris sensiblement le même en 1941 qu'en 1938. Mais en réalité, proportionnellement au chiffre de la population, il existe une augmentation de 15,7 pour cent. Cette statistique intéresse l'ensemble de la clientèle hospitalière. L'influence des restrictions alimentaires semble restreinte, c'est avant tout la contamination, qui demeure responsable ; à noter qu'il peut suffire d'un contact très bref, de quelques heures. H. M.

VOIRIN (F.). Les méningites syphilitiques aiguës (*Thèse Médecine Nancy*, 1941, 42, n° 16).

Revue générale de la question des méningites syphilitiques cliniquement révélées, non accompagnées de signes de syphilis du névraxe, confirmées par l'examen du liquide et l'épreuve thérapeutique, et rencontrées, soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire, soit dans l'hérédo-syphilis. P. M. N.

WATRIN (J.), KISSEL (P.) et COLSON (P.). Méningite syphilitique aiguë autonome de la période tertiaire (*Rev. méd. de Nancy*, t. LXVIII, 15 av. 1942, 221, 224).

Un homme de 61 ans présente une méningite aiguë, apyrétique, évoluant vers le coma progressif ; l'examen du liquide fait la preuve de sa nature syphilitique, sans aucune atteinte du névraxe, même après un an et demi d'observation. Une maladie de Hogdson concomitante est révélée uniquement par la radiologie et une énorme tension différentielle rétinienne.

P. M. N.

VITAMINES ET AVITAMINOSES

AGOSTINI (Giulio). Constatations histo-pathologiques au niveau du système nerveux central dans un cas de pellagre (avec considérations spéciales sur les altérations de la microglie) (Reperti istopatologici del sistema nervoso centrale in un caso di pellagra. (Con speciale riguardo alle alterazioni della microglia). *Annali dell'Ospedale Psichiatrico di Perugia,* 1939, f. 1-2-3-4, janvier-décembre, p. 37-51, 12 fig. hors texte.

La mise en œuvre des techniques d'investigation les plus récentes a permis dans ce cas les constatations suivantes : hyperplasie et hyperémie des capillaires, accumulation de substances grasses dans les endothéliums et les espaces adventices, amas lymphocytaires intraadventitiels. Les cellules nerveuses présentaient des altérations prédominantes dans les régions frontales et dans les formations grises de la base avec état criblé du thalamus et du corps strié. La microglie surtout altérée dans les régions frontale et occipitale présentait spécialement des lésions du type progressif et régressif avec hypertrophie du corps, des prolongements et clasmatodendrose. Bibliographie.

H. M.

BERTRAND (I.), CHAUCHARD (P.) et MAZOUÉ (H.). Lésions infiltratives cérébrales au cours des avitaminoses expérimentales A et B_1 du rat. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1942, CXXXVI, n° 21-22, p. 716-717.

Les constatations faites par les auteurs montrent la fréquence et l'importance des processus infiltratifs au cours des avitaminoses A et B_1 du rat ; en particulier la prédominance des lésions dans la moelle (B_1) et dans la calotte mésencéphalique (A) explique assez bien l'existence du syndrome moteur ou visuel dans ces carences. A noter qu'un rapprochement mérite d'être fait entre anomalies gliales de l'avitaminose A et les lésions analogues plus diffuses rencontrées dans la maladie de Wilson.

H. M.

BOGAERT (Ludo van). L'acide nicotinique et la thiamine dans certaines avitaminoses d'intérêt neuropsychiatrique. Deux nouvelles observations de pellagre autochtone. Essai de l'acide nicotinique dans une polio-encéphalite de Wernicke. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1940, n° 10, octobre, p. 483-494.

Après un rappel des signes cliniques ou fonctionnels de la pellagre à son début, l'auteur rapporte deux observations de sujets chez lesquels le diagnostic ne fut établi que de façon assez tardive et qui, très rapidement, virent disparaître leurs troubles psychiques ainsi que la plus grande partie des signes cliniques, après traitement par l'acide nicotinique. Une troisième observation est celle d'un sujet dont le tableau était celui d'une polio-encéphalite hémorragique de Wernicke et dont la rapidité dans l'amélioration et la survenue de la guérison furent telles qu'il ne semble pas pouvoir s'agir d'une rémission spontanée ; le début d'évolution favorable coïncida en effet avec l'utilisation d'acide nicotinique. B... précise les doses et les détails du traitement mis en œuvre et expose brièvement le problème des lésions nerveuses de la pellagre, de son diagnostic précoce et des connaissances théoriques qui s'y rattachent. Bibliographie.

H. M.

CHAUCHARD (B. et P.), BUSNEL (R. G.), RAFFY (A.) et LECOQ (R.). Activité vitaminique B_2 et chronaxie. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1943, t. CXXXVII, n° 3-4, p. 82-83.

Exposé de résultats démontrant l'intérêt de la méthode chronaximétrique pour l'appréciation de l'activité vitaminique B_2. Toutefois, la spécificité de cette méthode n'étant ici pas absolue, elle doit être mise en œuvre, non pas seule, mais parallèlement aux autres procédés. H. M.

CHAUCHARD (Paul). Vitamines et système nerveux. *Revue scientifique,* 1941, 79e année, 12 décembre, p. 620-641.

Travail ayant pour objet la recherche et l'étude de l'action pharmacodymamique

des vitamines sur le système nerveux. C... rappelle la technique chronaximétrique utilisée pour ces recherches, des principes d'application et d'interprétation, puis expose les constatations faites à propos des vitamines suivantes : vitamines hydrosolubles à action nerveuse : vitamine B_1, vitamines B_2, B_6 et PP ; vitamines liposolubles à action nerveuse : vitamines A et E ; l'auteur examine, en terminant, l'action nerveuse de l'acide ascorbique (vitamine C) et de la vitamine D.

De telles recherches aboutissent à des connaissances tout à fait nouvelles, voire opposées aux conceptions précédemment envisagées. Les vitamines étudiées apparaissent comme des corps doués d'une très grande activité en ce qui concerne le système nerveux ; elles peuvent être considérées comme des agents pharmacodynamiques stimulants ou dépresseurs du système nerveux, généralement actifs à doses extrêmement faibles, souvent inférieures à celles déterminées par les excitants ou dépresseurs nerveux classiques. Etant donné ces faibles doses et leur rapidité d'action, il faut rattacher celle-ci à un effet direct sur les cellules nerveuses et en rapport sans doute avec leur influence sur le métabolisme cellulaire. Les résultats quantitatifs obtenus montrent qu'il ne peut s'agir d'une influence indirecte portant sur le taux de la glycémie ou le métabolisme du calcium.

La comparaison des effets des diverses vitamines montre que l'action est uniquement encéphalique avec les vitamines hydrosolubles ; elle s'étend au contraire à la moelle dans le cas des vitamines liposolubles. Ce sont les substances à effet nerveux plus marqué, ou les plus hautes concentrations, qui atteignent la moelle. Les vitamines liposolubles ont donc une action nerveuse plus intense que les hydrosolubles. C..., à propos des interrelations existant entre certaines vitamines, insiste : 1° sur le fait que deux substances à action séparée identique peuvent inverser mutuellement leurs effets quand elles sont en présence ; 2° sur les grosses différences observées suivant les vitamines considérées, pour ce qui a trait aux doses employées ; une telle différence paraît liée non seulement à la nature et au volume du solvant mais aussi au mode de fixation sur les cellules nerveuses. A noter enfin que les troubles nerveux fonctionnels décelés par la chronaximétrie sont en général latents et ne se manifestent que peu, cliniquement, d'où leur méconnaissance antérieure.

Au point de vue des avitaminoses, les troubles centraux présentent une importance toute spéciale, et ne doivent pas être laissés à l'arrière-plan par rapport aux troubles périphériques. C... a constaté un parallélisme remarquable entre le siège central de l'avitaminose et celui de l'action vitaminique à l'état normal. Il souligne l'existence, pour les vitamines, d'un taux optimum, au-dessus et au-dessous duquel des troubles existent ; seul, le taux, et en particulier la régulation parfaite des chronaxies nerveuses par les centres. A noter encore que la comparaison entre elles des avitaminoses permet d'expliquer certains effets de synergie thérapeutique des diverses vitamines, l'existence d'avitaminoses mixtes. Du point de vue thérapeutique il apparaît bien que l'efficacité d'une vitamine ne prouve pas le besoin réel spécifique de l'organisme en cette vitamine et l'origine carentielle de l'affection traitée. Il s'agit de corps d'un intérêt évident, doués d'une grande activité sur le système nerveux et capables même, si leur action n'est pas rigoureusement spécifique, de l'aider à lutter contre les agressions pathologiques et à utiliser au mieux les effets des médications spécifiques. Une bibliographie complète cet important ensemble. H. M.

CHAUCHARD (P.). Les variations d'excitabilité dans le rachitisme expérimental du rat. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n° 21-22, p. 702.

C... conclut de ses mesures que dans le rachitisme expérimental du rat, l'augmentation des chronaxies des nerfs périphériques ne traduit pas une atteinte de ces nerfs ; c'est un phénomène de subordination, le retentissement d'une inhibition centrale à la fois encéphalique et médullaire. L'injection intrapéritonéale de 200 γ de vitamine D_2 abaisse transitoirement les chronaxies du sujet rachitique au voisinage de la normale ; l'action d'une telle injection se fait donc dans le même sens que chez le sujet normal.

H. M.

CHAUCHARD (Paul). Les signes chronaxiques des hypervitaminoses. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1943, t. CXXXVII, n° 13-14, juillet, p. 429-430.

Les injections répétées de faibles doses des principales vitamines, réalisent des mo-

difications chronaxiques permanentes, précoces. Les phénomènes d'hypervitaminose qui consistent en troubles neuromusculaires sont sous la dépendance vraisemblable de modifications humorales générales de l'organisme. Toujours la vitamine responsable des troubles s'est cependant montrée capable de les amender transitoirement.

H. M

CHAUCHARD (P.) et **MAZOUÉ (H.)**. **Déterminisme des variations d'excitabilité nerveuse dans l'avitaminose A**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, t. CXXXV, nos 17-18, novembre, p. 1432-1434.

La carence en vitamine A détermine une excitation des centres nerveux plus intense que celle de l'avitaminose B_1, puisque, ne se cantonnant pas à l'encéphale, elle atteint la moelle. Ses effets sont comparables à ceux de l'injection de vitamine A sur l'animal non carencé.

H. M.

WAGNER (W.). **La pellagre et son traitement par l'acide nicotinique** (Ueber Pellagra und ihre Behandlund mit Nicotinsäure). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 4, pages 166-172.

Après avoir rappelé les signes principaux, surtout les signes neurologiques de la pellagre, l'auteur rapporte les résultats de son expérience personnelle, portant sur 27 cas. Parmi ces derniers, 2 seulement ne présentaient pas de troubles psychiques, et 11 avaient des troubles neurologiques importants. Ceux-ci consistaient en parésies spasmodiques surtout marquées aux membres inférieurs, mais il existait parfois des troubles des nerfs craniens, tels que de la diplopie, des troubles de la réflectivité pupillaire, ainsi que des signes extrapyramidaux : tremblement, mouvements choréiformes, etc...

Il est intéressant de noter l'existence de crises convulsives présentes dans deux cas, et qui ne semblent pas avoir été signalées par la plupart des auteurs.

Les sujets atteints de psychose pellagreuse moururent dans un nombre non négligeable de cas, avant l'emploi de l'acide nicotinique. Depuis 1938, date à laquelle ce produit fut utilisé, le plus grand nombre des sujets guérirent très simplement. Le premier sujet traité reçut en tout 6,65 grammes d'acide nicotinique ; dès les premiers jours du traitement, une amélioration de son état se produisit.

L'auteur considère, à la faveur de son expérience, que les résultats du traitement sont très favorables, même quand les signes sont ceux d'une affection grave.

R. P.

MALADIE DE PARKINSON

DEREUX (J.). **Le diagnostic de l'origine postencéphalitique d'un syndrome parkinsonien. L'importance des signes oculaires.** *Paris médical*, 1941, n° 51, 20 décembre, p. 357-361.

Les auteurs rappellent les difficultés fréquemment rencontrées dans la recherche étiologique de certains syndromes parkinsoniens. Toutefois, parmi les signes permettant d'orienter le praticien, les signes oculaires par leur constance et leur spécificité offrent des bases solides ; D... considère que c'est par eux qu'un syndrome parkinsonien révèle, dans les cas limite, son origine encéphalitique. Il oppose ainsi le syndrome parkinsonien postencéphalitique et les syndromes parkinsoniens d'autre origine au point de vue de la symptomatologie oculaire. Alors que ceux-ci sont pauvres en troubles oculaires, celui-là peut présenter dans ce domaine des manifestations multiples. Aussi devant un malade atteint d'un syndrome parkinsonien avec troubles oculaires manifestes, sans signe d'Argyll-Robertson, les plus grandes chances sont-elles en faveur de l'origine encéphalitique de ce syndrome. Inversement, on peut tenir pour très vraisemblable qu'un parkinsonien n'a jamais eu d'encéphalite s'il ne présente aucun trouble oculaire manifeste. Devant un blessé atteint d'une maladie de Parkinson supposée traumatique, l'existence de troubles oculaires manifestes doit faire rejeter l'hypothèse de l'origine traumatique de cette maladie de Parkinson.

H. M.

HOLZER (Wilhelm). Le substratum anatomique de la paralysie agitante (Ueber die anatomische Grundlage der Paralysis agitans). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 2, pages 326-340.

Dans un cas de maladie de Parkinson sénile ayant évolué en un peu plus de trois ans, l'examen anatomique révéla l'existence de lésions assez diffuses. Le noyau externe du pallidum était très atteint, de façon symétrique, par une sclérose gliale considérable. En certains points les fibres nerveuses étaient remplacées par des trousseaux de fibrilles névrogliques. Le locus niger présentait des lésions cellulaires intenses : déformation des cellules dont le noyau excentré est hypercolorable. Les grains de mélanine sont irrégulièrement disposés et souvent masquent totalement le corps cellulaire. Le locus cœruleus montre des lésions comparables. Mais en même temps existent des lésions du thalamus dont la portion centrale est fortement sclérosée, et du cervelet dont les cellules de Purkinje sont altérées par places et dont les fibres sont démyélinisées de façon très irrégulière.

A propos de ce cas l'auteur discute les lésions responsables du tableau de la paralysie agitante. Il estime que des lésions isolées des noyaux gris centraux ne peuvent suffire à créer la maladie, mais que la coexistence de lésions du pallidum, du locus niger et du locus cœruleus est indispensable. Quant aux lésions du thalamus et du cervelet il pense qu'elles ne peuvent être interprétées avec certitude pour le moment. En somme, le substratum de la maladie de Parkinson serait une atrophie systématisée, dans le sens que Spatz donne à ce terme.

R. Klaue discute cette interprétation. Il rappelle ses travaux montrant que la lésion nécessaire et suffisante est celle du locus niger qui est subordonné fonctionnellement au pallidum. La lésion nigrique interrompt les voies parties du pallidum et crée le syndrome clinique. Le pallidum peut être lésé ou non dans ces cas sans que rien soit modifié du point de vue fonctionnel. R. P.

JOHN (Emil). Le parkinsonisme postencéphalitique se manifestant de façon aiguë après un traumatisme psychique (Ueber nach psychischem Trauma akut in Erscheinung getretenen postencephalitischen Parkinsonismus). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1942, vol. 153, fasc. 5-6, pages 213-224.

Alors que jusqu'ici les causes occasionnelles de l'apparition d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique demeuraient obscures le plus souvent, l'auteur apporte 3 cas dans lesquels c'est une émotion intense qui a été selon toute vraisemblance le facteur déclanchant. Dans le premier cas il s'agit d'une femme ayant présenté dans l'enfance une méningite puis en 1919 une encéphalite épidémique typique. Pendant 14 ans la guérison sembla complète et la malade travailla sans aucune défaillance. Brusquement à l'occasion d'une émotion intense (explosion non loin d'elle) apparut un syndrome parkinsonien avec tremblement et syndrome akinéto-hypertonique. Le second cas concerne un homme qui demeurait guéri d'une encéphalite oculo-léthargique depuis 17 ans, mis à part quelques signes pseudo-neurasthéniques, et qui à l'occasion d'un accident de motocyclette se mit à trembler et à présenter une akinésie et une hypertonie parkinsoniennes. Enfin le troisième cas est absolument analogue. Après un intervalle libre durant 4 ans, apparut brusquement immédiatement après une violente émotion un syndrome parkinsonien.

L'auteur insiste sur la rapidité d'installation du syndrome parkinsonien qui apparaît dans tous ces cas immédiatement après l'émotion, dans les minutes mêmes pendant lesquelles le choc émotif est à son maximum. Dans ces cas en effet les signes de la série parkinsonienne s'installent brutalement et atteignent d'emblée leur intensité maximum. L'explication de ces faits demeure obscure.

Courte bibliographie. R. P.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal 1943. 2e trimestre. N° 54, Masson et Cie édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers. C. O. L. 31.0873. Aut. N° 352.

Tome 75. N° 9-10 Septembre-Octobre 1943
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉPILEPSIE DU MOIGNON ET MOIGNONS DOULOUREUX

(Considérations thérapeutiques et physio-pathologiques)

PAR MM.

E. CARROT et M. DAVID

S'il est possible, dans la pratique, de séparer selon la conception de Leriche, les illusions douloureuses des membres amputés et la souffrance du moignon à tonalité et à diffusion sympathalgique, la thérapeutique qui s'ensuit est cependant souvent plus complexe et plus variable dans ses effets. Certaines interventions sympathiques ne sont pas suivies d'un résultat suffisant. Certaines interventions sur les voies cérébro-spinales, d'autre part, restent inopérantes sans blocage associé de la voie sympathique. L'observation classique de Clovis Vincent et Lardennois en constitue un exemple indiscutable. Dans ce cas, une épilepsie du moignon incoercible ayant résisté, même sous anesthésie, à la résection des névromes du sciatique et du saphène interne, cessa brusquement à la résection de la gaine péri-artérielle de la fémorale. Tinel rapporte également un exemple identique où la résection des névromes du sciatique, du saphène interne et du crural fut sans effet, mais où une amélioration survint après sympathectomie péri-artérielle. Dans d'autres cas encore des interventions conjuguées sympathiques et cérébro-spinales semblent avoir été nécessaires. *Ces interventions réalisent des expériences physiologiques et leurs effets secondaires méritent d'être rapportés.* C'est la raison qui nous incite à détailler successivement les effets d'une radicotomie postérieure, chez un amputé présentant une épilepsie du moignon ayant subi précédemment une ablation du ganglion stellaire, les effets d'une artériectomie dans un cas d'algie facio-scapulo-humérale chez un amputé et les résultats d'une radicotomie postérieure dans un cas de causalgie précédemment traitée sans succès par neurotomie et stellectomie.

1° RADICOTOMIE POSTÉRIEURE CHEZ UN AMPUTÉ DE BRAS AVEC MYOCLONIES DU MOIGNON, DÉJA TRAITÉ PAR STELLECTOMIE. — EFFET SUR LES DOULEURS, SUR LES MYOCLONIES, SUR LE MEMBRE FANTOME ET SUR LES MODIFICATIONS CRÉÉES PAR LA STELLECTOMIE.

B... 48 ans, adjudant-chef, sans antécédents.
Carrière militaire active; en 1914, blessure transfixiante du poignet droit rapidement

guérie ; en 1915, fracture des 2 jambes ; en 1916, arrrachement de l'oreille par ricochet d'une balle ; en 1917, fracture du bras droit et intoxication par gaz.

En 1925, sort au Maroc, pas de paludisme, pas de syphilis, pas d'alcool.

En 1934, blessé par 2 balles au bras gauche, l'une en séton à l'avant-bras, l'autre au bras, orifice d'entrée au tiers moyen à la face externe, orifice de sortie à la face interne du coude ; résection de l'olécrane 4 jours après la blessure. Sérophrophylaxie antitétanique. Suppuration pendant un an et élimination de séquestres.

En 1935, résection du coude ; suppuration prolongée ; apparition de quelques douleurs du coude ; amputation du bras au tiers supérieur en 1935. Dès l'amputation, fantôme de la main non douloureux ; impression de membre raccourci. Progressivement, en quelques mois, les douleurs apparaissent et s'exacerbent ; puis douleurs de l'épaule et du moignon qui deviennent permanentes et s'aggravent par le contact. L'attouchement de la peau détermine une douleur continue et profonde. Les douleurs fantômes sont plus modérées. La main est sentie avec une brûlure dans la paume ; le bras est perçu dans sa position normale avec une notion de continuité.

Stellectomie en 1937, suivie des effets immédiats suivants : apparition d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner gauche. Installation paradoxale d'une éphidrose de l'hémiface gauche avec sudation à la mastication débutant derrière l'oreille et intéressant la région temporale et maxillaire inférieure. Cette sudation a un caractère réflexe très net et se déclanche à la mastication et en particulier au contact du chocolat et des mets vinaigrés. Vaso-dilatation et rougeur de la pommette qui disparaît spontanément en quelques mois.

Le fantôme de la main ne disparaît pas. Les douleurs du moignon disparaissent d'emblée malgré l'installation immédiate d'un état d'hyperémotivité et de manifestations dyspnéiques nocturnes du type asthmatiforme.

Mais progressivement le fantôme de la main change, la main fait le poing avec une sensation de brûlure du creux de la main exagérée le soir par la fatigue, le moignon redevient sensible. On fait alors des infiltrations multiples du moignon avec un résultat passager ne dépassant pas une journée.

En 1938, on résèque plusieurs névromes, la douleur cède un mois et reprend progressivement avec les mêmes caractères, intéresse le moignon, le poignet, la paume de la main.

Apparaissent alors pour la première fois des myoclonies. Elles consistent en mouvements rythmés du moignon qui est projeté en arrière et plaqué contre l'aisselle. On constate une clonie surtout apparente pour le grand rond qui, cependant, ne se contracte pas isolément, le malade sent des contractions sous son omoplate ; le sus et le sous-épineux participent par intermittence. Ces secousses myocloniques n'existent pas en principe, au réveil ; elles se déclenchent régulièrement tous les jours dans la matinée à un rythme lent (10 à la minute) et augmentent de cadence au cours de la journée pour atteindre un rythme de 40 à la minute. Elles ne s'espacent que lentement au lit pour disparaître pendant le sommeil. Elles ne sont pas rythmées par la douleur, mais leur installation journalière coïncide avec des douleurs qui s'estompent dans la journée malgré l'accélération de la cadence.

De multiples infiltrations du moignon sont faites sans apporter de modifications.

A signaler encore au cours de l'année 1938, après la stellectomie, 3 crises vertigineuses avec chute du côté gauche.

C'est dans cet état que le malade est observé à Marseille par le P[r] Roger qui le présente avec Paillas à la Société d'O.-N.-O. du Sud-Ouest.

Par la suite, l'état mental s'aggrave. Le malade s'énerve, devient insomnique, déprimé, et doit être hospitalisé en février 1943. Un traitement par électrochocs est institué (5 E. C.) et améliore nettement l'état d'inquiétude et l'insomnie, mais n'a aucune action sur les douleurs et les clonies. On décide alors un traitement local, artériectomie et ablation des névromes.

Intervention le 22 mars 1943 (D[r] Klizowski) : incision axillo-brachiale sous le bord du grand pectoral qui est rétracté, on trouve le cubital dont l'extrémité, faite d'un névrome, adhère intimement aux tissus cicatriciels ; anesthésie à la novocaïne, dissection, résection du névrome, résection d'un névrome du médian, l'artère ne bat pas, la gaine périartérielle a des adhérences intimes avec le tissu fibreux environnant la veine, artériectomie sur 4 cm. en dessous de la naissance du tronc des circonflexes, ligature de la veine blessée, suites opératoires normales.

A la suite de l'intervention : disparition complète des douleurs et des secousses, mais les myoclonies réapparaissent 8 jours après, dès le lever et *avant les douleurs.* Celles-ci reparaissent 15 jours après et progressivement redeviennent ce qu'elles étaient avant l'intervention : sensation douloureuse de la main qui fait le poing, brûlure vive de la

paume, moignon sensible au contact, impression pénible et énervante dans l'épaule et la nuque.

Plusieurs *électroencéphalogrammes* sont pratiqués en 1943 par le Dr Raymond qui a bien voulu recevoir le malade dans le laboratoire du Pr Baudouin, et vérifiés 2 mois plus tard avec les mêmes résultats : rythme alpha régulier à 10 H. sur toutes les régions, ralentissements paroxystiques à 7 H. nets, assez fréquents, courts (2 à 3''). Ils surviennent surtout sur la dérivation Rolandique supérieure tantôt droite, tantôt gauche (correspondant à la partie moyenne du Rolando). De plus sur cette même dérivation un certain nombre d'irrégularités morphologiques et d'ondes longues (fig. 1). L'hyperpnée est absolumentnégative; la réaction d'arrêt, normale. Il semble donc exister actuellement chez le malade une souffrance cérébrale localisée, peu importante d'ailleurs, les anomalies relevées n'étant pas pathognomoniques du mal comitial.

Ajoutons par ailleurs qu'un examen général du malade ne décèle aucune tare. L'examen neurologique montre, avec une amyotrophie des muscles du moignon, une vivacité des réflexes et une hypertonie plus marquée en ce qui concerne l'épaule et le moignon gauches : la percussion au marteau de l'épine de l'omoplate et du bord interne de l'omoplate détermine une projection nette du moignon, un peu plus marquée à gauche. C'est le seul signe remarquable et qui répond bien à la notion d'hyperexcitabilité médullaire sur laquelle a insisté Amyot dans sa thèse faite sous l'inspiration de A. Thomas.

Devant la persistance des troubles, nous avons décidé une radicotomie postérieure étendue à 4 racines. C'est sur les résultats de cette intervention que nous désirons nous étendre.

Intervention, le 30 août 1943 : Laminectomie C4, C5, C6, C7.

Incision de la dure-mère. Pas d'arachnoïdite ni de lésions congestives de la moelle. Racines cervicales gauches et moitié gauche de la moelle cervicale atrophiques. On excite par pincement chacune des racines postérieures : celui de la plus inférieure, C8, détermine une douleur dans l'épaule, dans le bras et dans la paume de la main ; le pincement de la racine sus-jacente détermine une douleur dans le coude et dans le bras ; celui de C6 une douleur dans la main et dans le bras, et celui de celle qui est supérieure une douleur dans la main et dans l'épaule. Ce fait est déjà digne d'intérêt et témoigne d'une topographie de la douleur provoquée qui ne répond pas tout à fait à l'électivité des schémas, de Dejerine. On sectionne ces 4 racines entre 2 clips. Dès que l'on a sectionné les racines l'épilepsie du moignon cesse en même temps que la douleur. Une fois que toutes les racines ont été sectionnées, le malade dit que son bras et sa main ne sont plus douloureux, mais qu'il sent son membre comme inerte et la main ouverte.

Les remarques consécutives concernent les suites opératoirs, les effets de la radicotomie sur les douleurs et les clonies, sur le fantôme, sur les modifications sympathiques oculaires et faciales créées par la stellectomie.

a) Les suites opératoires furent singulièrement bénignes. Intervention très bien supportée. A signaler uniquement une angoisse respiratoire intermittente dans les premières semaines, cédant à la lobéline.

b) Disparition immédiate des douleurs et des myoclonies ; la palpation du moignon et de l'épaule n'est plus douloureuse.

c) Les troubles sensitifs objectifs respectent le moignon de l'épaule, la zone du circonflexe, et se limitent à une anesthésie pour la région interne et postérieure du bras et du moignon. L'hypertonie relative à la percussion de l'omoplate persiste, plus discrète, et se traduit par une projection du moignon en avant.

d) *Les modifications du fantôme* (figures 2 à 4) sont assez curieuses à signaler; nous devons toutefois souligner que la racine postérieure de DI n'a pas été coupée. Un quart d'heure après la section des racines le malade ne sent plus son bras, la main fait le poing pendant quelques heures et s'ouvre ensuite sans douleur (figure 2). Puis 2 jours après, le fantôme non douloureux se précise et se limite aux doigts ; la paume et le dos de la main n'existent plus ; la main va garder la position étendue sans changement à une distance normale du bras alors qu'auparavant la main était rapprochée du moignon.

Environ 50 jours après l'intervention, la conscience du creux de la main réapparaît avec de petites zones qui donnent l'impression de contact à l'extrémité de l'auriculaire dans sa région palmaire et aux régions thénar et hypothénar (fig. 3). Trois mois après, le fantôme s'est rétréci et stabilisé à l'éminence thénar seule (fig. 4).

Les effets de la radicotomie postérieure sur le membre fantôme ont été étudiés bien antérieurement. Riddoch note que, dans les cas invétérés, elle ne supprime pas les fantômes douloureux, mais qu'elle modifie souvent la position du fantôme qui devient indépendante du corps et ne suit plus les mouvements du moignon, à l'opposé de ce qui se passe dans la cordotomie latérale : « car il doit y avoir conservation de la sensibilité posturale dans le moignon

Rol. D.

Rol. G.

Occip. G.

Fig. 1. — *Observation I.* Epilepsie du moignon ayant déjà subi une stellectomie gauche.

pour que le fantôme soit correct ». Foerster, fidèle partisan du rôle des afférences périphériques dans la genèse du fantôme, signale sa disparition après radicotomie, celle-ci pouvant d'ailleurs être transitoire dans les cas invétérés.

Dans un travail récent sur la myélotomie postérieure, J. Guillaume rapporte le fantôme à l'influx nerveux émanant des cellules de la corne postérieure et admet que la radicotomie n'agit pas, alors que la myélotomie agit sur lui. En réalité, le fantôme apparaît comme un phénomène complexe et notre observation chez un malade intelligent et qui s'observe bien prouve la réalité et l'importance des efférences périphériques que supprime la radicotomie postérieure.

Chez notre malade, le schéma postural n'est pas discordant et la main perçue dans une position normale est conçue comme intégrée à l'individu, mais il n'est pas inutile de souligner les effets de l'intervention sur la sensation de position de la main et des doigts ; il est même permis de se demander si la conservation de DI ne suffit pas à maintenir la sensation distale, faisant disparaître la notion du bras et de l'avant-bras. Les résultats de la radicotomie illustrent bien le rôle de la composante périphérique dans l'appréciation de la notion corporelle. Quant aux variations de la sensibilité, elles ne peuvent s'expliquer que par des modifications du dynamisme vas-

culaire des segments proximaux radiculaires dans le processus de cicatrisation.

e) *S'il est, comme nous l'avons déjà noté, paradoxal de constater après stellectomie un syndrome d'hypersudation faciale, les effets de la radicotomie postérieure sur le syndrome sympathique sont également curieux.* Dès l'intervention, le syndrome sympathique oculaire a été aggravé, la paupière est devenue plus tombante et l'inégalité pupillaire s'est affirmée. Le myosis est devenu nettement plus apparent, l'enophtalmie paraissant peu modifiée. *Mais le syndrome d'hypersudation faciale a été immédiatement considérablement diminué et doit être actuellement considéré comme guéri.* Avant l'intervention, une parcelle de chocolat, une feuille de salade suffisaient pour déterminer une sudation importante ; l'effort et la chaleur amenaient également une hémisudation moins marquée de l'hémiface et de l'aisselle correspondantes. Actuellement, les détecteurs les plus sensibles chez le malade (cho-

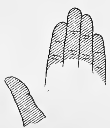




Fig. 2. — *A droite :* étendue et position du fantôme avant l'intervention. *A gauche :* fantôme 8 jours après la radicotomie. (La partie hachurée est seule perçue).

colat-vinaigre) n'amènent aucune sudation. L'action de la pilocarpine antérieurement nette est actuellement sans effet.

On peut invoquer dans le mécanisme de cette guérison une modification affective du sujet. Il n'est pas contestable qu'il existe un coefficient psychique dans les réflexes sudoraux. Cependant, l'hémiéphidrose a succédé immédiatement à la stellectomie et d'autre part l'effet de la radicotomie fut également immédiat. Il semble donc qu'on puisse admettre que, par un mécanisme que nous nous garderons de préciser, la section des 4 racines de C5 à C8 a rompu un réflexe ou supprimé un éréthisme et par voie de conséquence guéri la sudation. Celle-ci serait donc d'origine réflexe, probablement liée à l'existence du moignon douloureux et analogue dans sa pathogénie aux cas semblables signalés par A.-Thomas et par Tinel dans des blessures des membres conditionnant par des phénomènes de répercussivité sympathique élective les troubles sudoraux.

Reste à expliquer comment une stellectomie bien pratiquée et efficace, bien authentifiée par un syndrome de Claude Bernard-Horner complet a pu déclencher une éphidrose faciale. Il est permis de supposer qu'il a subsisté quelques fibres sympathiques irritées dans la cicatrice et susceptibles d'entretenir une excitabilité persistante dans le mécanisme de la sécrétion sudorale. Cette hypothèse, déjà envisagée par Roger, Paillas et Boudouresque, est corroborée par une certaine variabilité du ptosis et du myosis qui subsiste encore actuellement d'ailleurs et qui témoigne d'une paralysie sympathique incomplète. Il est d'autre part possible qu'il s'agisse plus simplement d'une

libération fonctionnelle du ganglion cervical supérieur. Quoi qu'il en soit, la radicotomie a eu sur le syndrome sudoral un effet surprenant.

Par ailleurs, la stellectomie a déclenché d'emblée un état d'hyperémotivité manifeste qu'on peut comparer à ces manifestations bien connues dans les sympathalgies (syndrome sympathique cervical postérieur, coccydynie). Cette hyperémotivité que le malade a vu naître immédiatement après la stellectomie a été également très améliorée par l'intervention. Dans le mécanisme de cette action de la radicotomie, l'élément suppression de la douleur ne paraît pas devoir être retenu de façon isolée. L'hyperémotivité était, en effet, apparue au moment où la douleur était supprimée par la stellectomie et avait persisté malgré l'action transitoire mais manifeste sur les douleurs des interventions pratiquées (infiltration, résection des névromes).

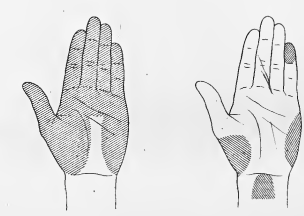


Fig. 3. — *A gauche :* Fantôme 50 jours après l'intervention. *A droite :* Fantôme 60 jours après l'intervention. (Les parties hachurées sont seules perçues.)

Il est intéressant de souligner dans cette observation l'*indépendance relative des douleurs et des clonies*. Certes, l'apparition journalière des myoclonies coïncidait avec une reprise journalière des douleurs, mais celles-ci s'estompaient alors que le rythme s'accélérait. On trouve pareille indépendance relative dans nombre d'observations. En particulier, dans l'observation 3 de sa thèse, Amyot écrit : « Vraisemblablement l'apparition des douleurs a déterminé après 8 ans de calme l'apparition des convulsions, mais les retours intermittents de celles-ci ne semblent pas être réglés sur le rythme douloureux et ne paraissent pas être influencés par des excitations d'autre nature. Bref, les douleurs ne sont là que pour entretenir l'éréthisme médullaire qui s'objective quand bon lui semble. » D'ailleurs, chez notre malade, après artériectomie les myoclonies ont repris avant les douleurs.

Les altérations de l'encéphalogramme, prédominant surtout en dérivations rolandiques, — tantôt à prédominance droite, tantôt gauche, — permettaient l'hypothèse séduisante d'une répercussion corticale des troubles engendrés par le moignon douloureux. Il était même permis de se demander jusqu'à quel point un mécanisme cortical pouvait intervenir dans le déclenchement des convulsions du moignon. Malheureusement, si l'existence des troubles graphiques croisés mérite d'être retenue, la stellectomie semble être cependant à l'origine des troubles du rythme de l'enregistrement céré-

bral. En effet, les troubles de l'encéphalogramme n'ont été nullement modifiés par la radicotomie ; malgré la cessation des douleurs ils ont persisté et ont été retrouvés 2 mois et 3 mois après l'intervention. D'autre part, nous avons pu faire enregistrer un malade atteint de myoclonies d'un moignon de cuisse, et le tracé demeurait strictement normal.

Les modifications de l'électroencéphalogramme consécutives à la stellectomie ont, en effet, été précisées par les études récentes de Ivan Bertrand, J. Gosset, Lacape et Mme Godet-Guillain. Leurs travaux ont porté sur 5 malades. Chez 4 d'entre eux les altérations ont été étudiées après infiltration stellaire et furent transitoires ; chez un 5e, une stellectomie modifia le tracé mais l'observation manque encore de recul. L'histoire de notre malade montre que les altérations des tracés sont en réalité de très longue durée, puisque

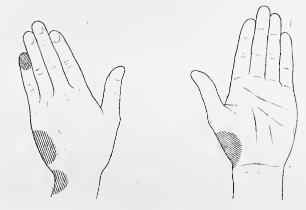


Fig. 4. — *A gauche :* Fantôme 75 jours après la radicotomie. *A droite :* Fantôme 100 jours après l'intervention.

nous retrouvons, 5 ans après une stellectomie, les modifications morphologiques caractéristiques signalées par I. Bertrand. Et ceci est une preuve de la persistance des effets physiologiques de l'ablation du ganglion stellaire.

En conclusion, les effets de la stellectomie ont amené chez notre malade des perturbations sérieuses sans modifier les phénomènes du moignon et du fantôme. La radicotomie postérieure a eu, au contraire, une action extrêmement physiologique d'une efficacité non douteuse sur les troubles réflexes et douloureux. Cependant, quoique appliquée avec succès dès 1890 par Morod et Chipault dans un cas de convulsions douloureuses du moignon chez un malade de Delorme, la radicotomie postérieure n'a été pratiquée que très rarement depuis, comme thérapeutique des épilepsies du moignon.

2° Effets d'une artériectomie sur des algies facio-scapulo-humérales chez un amputé.

A..., 33 ans. Rédacteur au ministère de la Guerre.

En 1917, arrachement de la main gauche par éclatement de grenade et perte totale de la vision de l'œil gauche de cataracte traumatique. Conserve un garrot quelques heures ; est amputé 3 jours après l'accident au tiers moyen de l'avant-bras. A conservé depuis l'illusion de son membre absent, mais sans aucune sensation pénible jusqu'en 1933. *Les douleurs débutent à cette époque :* impression d'avoir le bras gelé, douleur profonde dans le coude et à l'épaule, sourde et quasi permanente. Certains mouvements

de flexion de l'avant-bras donnent l'impression de « nerf touché » avec douleur brève de quelques secondes. S'observe pour ne plus bouger son bras, commence à souffrir de maux de tête, devient obsédé et irritable. Puis sur ce fond paresthésique apparaissent plusieurs fois par semaine des crises consistant en irradiations douloureuses ascendantes vers la racine du bras, déterminant une douleur de l'hémithorax gauche avec angoisse, malaises, gêne respiratoire, pâleur, tremblement, lèvres violacées, énervement. Ces crises durent un quart d'heure environ et laissent après elles un état de fatigue avec dysmnésie. La striction du bras peut faire avorter les crises.

En 1935, au cours d'une chute, veut se rattraper sur son bras et tombe sur le moignon. Il en résulte une violente douleur qui dure 48 heures *et marque le début d'un autre type de douleur* apparaissant au cours de la journée et consistant d'abord en douleurs distales du moignon puis ascendantes au cours de la journée pour devenir des douleurs du bras avec « impression qu'on tire sur son épaule ».

En 1937, un essai de port d'un appareil prothétique ne peut être poursuivi, l'appareil ne pouvant être supporté que quelques heures.

En juillet 1937, grandes crises neurotoniques accompagnées de douleurs stomacales, de bouffées de chaleur, calmées par les bains chauds et par une cure à La Malou.

Depuis 1938, hyperesthésie douloureuse du moignon qui doit être enrobé et serré pour supporter les vêtements. Le simple fait de passer une chemise l'électrise. Parallèlement, céphalées, personnalité troublée avec modifications caractérielles.

Dans les années qui suivent, continue à présenter 3 ou 4 grandes crises douloureuses par mois avec irradiations ascendantes du bras, puis du thorax, parfois de la tête, le laissant chaque fois abattu et déprimé. Fond douloureux habituel du moignon.

Nombreuses hospitalisations successives.

Examiné en juillet 1942, l'avant-bras et le moignon sont capitonnés dans les tricots et impalpables. Le moignon est correct, bien étoffé ; *l'indice oscillométrique au bras est nul*, l'acécoline ne fait pas réapparaître d'oscillations, néanmoins une cure d'acécoline provoque une amélioration fonctionnelle transitoire.

Une artériectomie humérale au tiers moyen sur 8 cm. est pratiquée. Le lendemain le moignon n'est plus sensible; le malade étonné palpe son moignon. Disparition de toute crise douloureuse; seule persiste l'illusion non pénible du membre absent. Amélioration parallèle de l'état psychique. Ce bon résultat se maintient actuellement depuis 18 mois. A la date du 10-12-1943 le malade écrit les commentaires suivants :

« Depuis l'opération, je ne ressens plus aucune douleur ni névritique ni cardiaque ; plus de céphalée nocturne ; plus d'irradiations douloureuses.

« Le moignon est sensiblement plus froid (avant-bras jusqu'au coude). Je ne ressens plus de picottements des doigts du membre coupé ; ma santé générale s'est sensiblement améliorée depuis l'opération. Je suis moins nerveux, moins coléreux et ne suis plus tenté de prendre de l'alcool pour calmer ou endormir mes douleurs, puisque je n'en ressens plus. A noter tout de même que mon bras fonctionne moins bien qu'avant l'opération ; il y a je crois une certaine gêne de fonction.

« Le moignon, très sensible au toucher ou aux petits chocs avant l'opération, est devenu presque insensible aux chocs assez durs. *Je ne pense plus que j'ai deux mains.* Les mouvements des doigts de ma main restante sont normaux et non plus nerveux, ni dictés par la commande de la sensation de l'autre main amputée. *Ce n'est que très rarement 2 ou 3 fois depuis l'opération que j'ai encore eu l'impression d'avoir des doigts au membre amputé, mais cela ne m'a causé aucun mal, ni douleur.* »

L'artère était de calibre réduit, analogue à une radiale. *L'étude des coupes* (Dr Delarue) montre l'intégrité de la tunique interne et de la limitante élastique interne ; la tunique moyenne musculaire est homogène et large, dépourvue de toute altération inflammatoire chronique, de toute sclérose, et de toute modification de la charpente élastique. En revanche, la tunique adventitielle est large, dense, envahie de faisceaux collagènes qui forment une sclérose en gaine continue dans laquelle se trouvent englobés des artérioles collatérales. Ces altérations adventitielles sont dépourvues d'infiltrats cellulaires inflammatoires notables ; elles constituent le seul élément des altérations artérielles observées ici.

Cette observation nous amène aux *commentaires suivants* :

Le type de douleurs du moignon à fond continu, avec diffusion paroxystique et crises pseudo-angineuses suffit pour orienter vers le type des *algies sympathiques*. On trouve chez ce malade des points de transition avec la

grande hyperesthésie du moignon qui s'accompagne d'un état psychonévropathique particulier et en partie secondaire. Ces douleurs sont certainement différentes des paresthésies illusionnelles douloureuses des névromes du moignon. *L'artériectomie a donné un résultat immédiat et durable* ; nous savons certes combien il faut être prudent pour parler de guérison, mais il n'en reste pas moins que la section de l'artère a supprimé au moins pendant 18 mois une conduction douloureuse.

D'autre part, *le membre fantôme a subi quelques modifications* et le malade continue à sentir sa main, mais par intermittence et sans aucun caractère pénible. La suppression de la douleur a eu comme conséquence un oubli partiel du membre. Par ailleurs, avant l'intervention, le malade éprouvait une sensation de syncinésie des doigts absents lors des mouvements de la main restante et qui avait un caractère pénible et obsédant ; ces impressions syncinétiques ont actuellement complètement disparu ; ce qui prouve *le rôle très important de la composante psychique*. Il n'en reste pas moins que, dans le schéma du fantôme, il y a eu peu de changement, ce qui démontre que la voie sympathique péri-artérielle n'est intervenue que pour créer l'élément douleur et non pas comme voie de conduction d'une sensation schématique.

L'atteinte élective de la péri-artère paraît expliquer de façon vraisemblable le retentissement de la sclérose sur les fibres sympathiques péri-artérielles. Il est logique d'expliquer par son évolution le caractère tardif des algies sympathiques. Il semble qu'il faille invoquer, à l'origine de ces modifications de l'adventice, un processus inflammatoire chronique et d'évolution lente, peut-être d'origine infectieuse.

Le caractère des algies seul doit permettre de préciser le diagnostic, car malheureusement l'examen de l'indice oscillométrique ne peut servir d'argument. De l'examen de nombreux amputés nous pouvons conclure en effet *que la diminution de l'indice oscillométrique par rapport au membre symétrique, ou même l'abolition complète de toute oscillation, est la règle générale.* Nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet particulier. Les modifications oscillométriques ne permettent nullement de conclure à une oblitération artérielle, ni à un déficit de circulation dans le moignon. Elles se voient tout aussi bien chez les amputés qui ne souffrent pas que chez ceux qui souffrent, soit par névromes soit par sympathalgies. Elles sont souvent précoces ; nous les avons constatées quelques semaines après amputation chez des blessés de la dernière guerre, comme chez de vieux amputés de la guerre de 1914.

3° Effets d'une radicotomie postérieure sur les douleurs et les troubles vaso-moteurs d'une névrite ascendante datant de 14 ans. (M. David et H. Hécaen).

(Le résumé de l'observation et ses commentaires ont été rapportés à la séance de la Société de Neurologie du 10 juin 1943).

G... Emile, 46 ans.

En décembre 1929, une partie de l'ongle du pouce droit est arrachée par une fraise. La plaie est régularisée à l'Hôpital Beaujon. Il se produit, par la suite, une infection du pouce nécessitant plusieurs petites interventions consécutives (incisions, résections) et enfin l'amputation de la dernière phalange au tiers inférieur, 8 mois après l'accident.

Les douleurs (le sujet insiste sur ce point) auraient débuté dans les premiers jours

qui ont suivi l'accident. Elles ont augmenté progressivement pour revêtir les caractères actuels environ au bout d'un an. Elles demeurent cependant limitées à la main jusqu'en 1932. Les troubles vaso-moteurs apparaissent également très rapidement, mais, cependant, un peu après les douleurs, la peau du pouce devient rouge, luisante, froide et la main est œdématiée.

En 1931, un examen des chronaxies (Dr Mathieu) montre une augmentation de celles-ci au niveau des muscles thénariens.

Ce n'est qu'un an après le début des douleurs que le malade commence une série ininterrompue de traitements, tous inefficaces : injections de novocaïne et d'alcool à la base du pouce ; stellectomie en 1932. Sitôt après cette intervention les douleurs augmentent d'intensité et gagnent le bord externe de l'avant-bras, puis du bras. Devant cette aggravation, avant même sa sortie de l'hôpital, le chirurgien pratique une névrotomie des deux collatéraux du pouce et de la branche antérieure du nerf radial. Mais les douleurs ne font qu'augmenter ; des troubles respiratoires apparaissent (crises de dyspnée asthmatiforme) et le sujet doit renoncer à tout travail. En même temps les troubles vaso-moteurs gagnent la partie inférieure de l'avant-bras. Un traitement par les courants de haute fréquence aboutit à un échec, de même que les injections de venin de cobra. Toute la gamme des calmants reste sans effet ainsi que des infiltrations à la novocaïne de la chaîne sympathique dorsale (D2, D3). Seuls le repos et les séjours à La Malou lui procurent un soulagement partiel et temporaire.

Caractères des douleurs : Constamment le malade ressent des élancements douloureux, « des arrachements », dit-il, dans le pouce, surtout intenses la nuit où ils sont cependant calmés par le froid qu'il redoutait tant pendant le jour. Sur ce fond algique permanent apparaissent des paroxysmes douloureux qu'il compare à une électrisation : grandes douleurs partant du pouce et se propageant le long du bord externe de l'avant-bras puis du bras jusque dans l'aisselle. Ces derniers temps, elles gagnaient le côté droit de la tête et parfois même débutaient à la tête pour gagner ensuite le pouce. Les paroxysmes apparaissent soit spontanément, soit par suite d'attouchement même très léger du pouce ou de l'avant-bras. Le froid, les émotions tristes peuvent aussi les déclencher. Le travail, la fatigue, un effort d'attention entraînent un redoublement dans leur apparition. Pour lutter contre ces algies atroces il porte constamment pendant le jour un gant de laine lui remontant jusqu'au coude, mais qu'il enlève aussitôt qu'une crise est déclenchée : « Je ne peux rien supporter sur la peau à ces moments-là ». D'autre part, il s'éloigne des endroits où il y avait foule, de peur qu'on ne heurte sa main droite. L'autre main était toujours prête à intervenir si quelque contact menaçait le membre douloureux.

Tout cela n'avait pas été sans retentir sur le *psychisme*. Des troubles du caractère apparurent (colères, méchanceté envers sa femme). Il avait dû renoncer à s'occuper dans le petit commerce tenu par sa femme, car, dit-il, « j'engueulais les clients ». Des troubles dysmnésiques étaient aussi présents. Des céphalées en casque, de l'insomnie, contribuaient à rendre sa vie très pénible. Il oscillait entre des périodes de tristesse, de découragement avec *idées de suicide* et des périodes d'inertie, d'apathie.

A l'examen pratiqué en mars 1943, on constate que la peau du pouce droit est rouge, luisante, froide. Ces modifications gagnent l'éminence thénar, le bord radial du dos de la main, le tiers inférieur du bord externe de l'avant-bras. La sudation est très diminuée dans cette zone. Il existe une hyperesthésie cutanée si intense que le malade s'oppose à ce qu'on se livre à tout autre examen. Il n'existe pas d'atrophie musculaire marquée, si ce n'est au niveau du court fléchisseur et du court abducteur du pouce.

L'examen neurologique est par ailleurs entièrement négatif si l'on excepte le syndrome de Claude Bernard-Horner droit consécutif à la stellectomie. Au niveau de la cicatrice de neurotomie de la branche antérieure du radial, il existe un petit névrome dont la palpation, nous dit-il, détermine de grandes douleurs. L'examen électrique (Dr Thoyer-Rozat) ne montre pas de modifications électriques, mis à part l'hyperexcitabilité.

Intervention le 7 *avril* 1943 : Laminectomie cervicale C4, C5, C6, C7. Arachnoïdite entourant les racines et diffusant à la face postérieure de la moelle. Lacis vasculaire très marqué masquant partiellement la face postérieure de la moelle. Après avoir repéré les 2 racines postérieures C6 et C7, dont le pincement détermine une douleur dans le pouce, on les sectionne entre deux clips : une portion de la racine est réséquée et réservée pour un examen histologique. Dès le lendemain de l'intervention, les douleurs et les modifications vaso-motrices ont disparu, la peau a repris sa coloration normale et peut être touchée sans qu'on réveille de douleur.

Le 21 avril, un examen neurologique complet est pratiqué. L'opéré déclare ne plus éprouver aucune sensation douloureuse, mais alors qu'avant l'intervention il n'avait jamais présenté de fantôme de la partie amputée, depuis la radicotomie il perçoit, dit-

il, qu'il manque quelque chose à son pouce, « c'est comme si quelque chose s'enroule autour de mon pouce ». A l'examen : réflexes tendineux normaux. Main droite : température locale nettement augmentée par rapport à l'autre main. Hypersudation spontanée et provoquée jusqu'au milieu de l'avant-bras. Sensibilité thermique et douloureuse normale dans toute la main sauf dans le territoire des collatéraux du pouce qui ont été sectionnés et de la branche antérieure du Radial au-dessous de la section. Le réflexe pilo-moteur est normal dans ces zones. On constate en outre que le pouce est agité, par instants, de faibles secousses rythmiques perçues par le malade.

Commentaires. — La radicotomie a eu chez le blessé de l'observation qui précède un double effet immédiat en entraînant la suppression des douleurs et la disparition des troubles vaso-moteurs. La disparition des douleurs fut instantanée. Elle semble durable, mais il est encore impossible de parler de guérison, des récidives tardives étant toujours à craindre, d'autant plus que nous n'avons pratiqué ici qu'une radicotomie peu étendue.

Plus instructive nous paraît être l'action de l'intervention sur les troubles vaso-moteurs et nous désirons insister sur *ce fait physiologique indéniable qu'une radicotomie postérieure a fait disparaître d'emblée des troubles vaso-moteurs très anciens, sur lesquels toute thérapeutique sympathique, en particulier la stellectomie, était demeurée sans effet.* Il est probable qu'après stellectomie le reliquat des incitations sympathiques passait par les racines postérieures et était suffisant pour entretenir les perturbations vaso-motrices, puisque celles-ci ont cessé avec la section de ces racines.

Cette action, en quelque sorte paradoxale, de la radicotomie est à rapprocher des constatations faites récemment par J.-A. Barré, Rohmer et Mlle Fitsenkam, qui ont guéri des sympathalgies rebelles du membre inférieur par section de la 5e racine lombaire et de la 1re racine sacrée.

Conclusions.

La thérapeutique des moignons douloureux n'est pas univoque. Il faut se départir de tout esprit systématique pour conduire le traitement et poser les indications opératoires. On doit toujours essayer les manœuvres simples (infiltration des névromes et du sympathique, artériectomie) avant d'avoir recours à des interventions plus compliquées (opérations sur le sympathique ; radicotomie ; myélotomie ; cordotomie bulbo-protubérantielle), résection ou coagulation de la zone corticale pariétale correspondante). Parmi celles-ci la radicotomie postérieure nous semble avoir été exagérément décriée, en ce qui concerne le traitement des moignons douloureux du membre supérieur. Elle est en effet d'une pratique simple au niveau des racines cervicales et peut fournir des résultats durables à condition d'utiliser des sections multiples (1). L'hémilaminectomie donne d'ordinaire un jour suffissant pour effectuer la section des racines cervicales et permet d'obvier aux troubles de la statique vertébrale. Rappelons également l'effet favorable que peut avoir la radicotomie dans les épilepsies du moignon.

(1) Dans les moignons douloureux du membre supérieur, la section ne porte en effet que sur 4 à 5 racines postérieures (C4 à D1) et est facilement réalisable en un seul temps. Dans les moignons du membre inférieur, le nombre de racines à couper est plus grand et la technique de la radicotomie est moins simple. Aussi comprend-on qu'on ait pu proposer d'emblée la myélotomie en pareil cas. Il semble en effet que, dans certains cas, l'échec des radicotomies au niveau du membre inférieur soit dû à l'insuffisance du nombre des racines sectionnées.

Cependant nous ne méconnaissons pas les échecs, — immédiats ou retardés, — de la radicotomie. Nous ne méconnaissons pas davantage, après Leriche et Guillaume, l'influence heureuse de la myélotomie sur certains moignons douloureux ; mais les résultats de cette dernière sont parfois également inconstants ou incomplets et ne mettent pas toujours à l'abri des récidives. De plus, les observations de myélotomies pratiquées dans le cas de moignons douloureux concernent presque exclusivement des amputés du membre inférieur et sont donc des myélotomies basses. Au niveau de la moelle cervicale, la myélotomie ne semble pas exempte de risques, surtout lorsque, comme nous le remarquions avec Hécaen chez le blessé de l'observation 3, et ainsi que Leriche et Petit-Dutaillis l'avaient déjà signalé dans des circonstances analogues, la moelle est le siège d'une arachnoïdite et d'une grosse hypervascularisation réactionnelles qui augmentent les difficultés techniques. D'ailleurs, même au niveau de la moelle lombaire, la myélectomie n'a pas toujours des suites opératoires simples. Un de nos opérés, amputé de cuisse de la guerre de 1914, présentant des douleurs invétérées de son moignon, grand morphinomane, est mort 5 jours après la myélotomie lombaire. L'opération n'avait pas apporté de modifications aux douleurs. Vers le 3e jour apparaissait un grand syndrome de déséquilibre sympathique, une recrudescence des algies, une insomnie complète et un état d'épuisement somato-psychique rapidement mortel. L'autopsie permit de vérifier que la section sagittale médiane s'étendait correctement jusqu'à l'épendyme, qu'il n'existait aucune hémorragie, mais que la moelle était le siège d'un œdème net avec éversion des lèvres de la plaie opératoire.

Dans cette observation, la myélectomie a été une intervention choquante et non curative. Il importe toutefois de faire la part du terrain et de conclure avec Leriche à l'existence d'algies du moignon d'origine centrale à forte composante psychique et au delà de toutes ressources thérapeutiques agissant localement ou sur les voies de conduction de la douleur. C'est pour ce type de malade que les interventions sur la zone pariétale paraissent devoir être tentées.

Nous estimons donc qu'une radicotomie étendue, associée ou non à une stellectomie (1), devra toujours être pratiquée avant la myélotomie dans les moignons douloureux du membre supérieur. En cas d'échec, on pourrait avoir recours, ainsi que nous le faisait remarquer Thiébaut, à la cordotomie bulbo-protubérantielle, selon la technique de Clovis Vincent.

Par ailleurs, au cours des interventions pratiquées, nous avons pu observer quelques faits physiologiques non dénués d'intérêt, particulièrement en ce qui concerne l'effet de la radicotomie sur le fantôme et sur des troubles communément admis comme d'origine sympathique.

BIBLIOGRAPHIE

Amyot (R.). Les convulsions des moignons d'amputés. *Thèse* Paris, 1929, Arnette, édit.

Barré (J.-A.), Rohmer (M.-F.) et Mlle Fitzenkam. Sympathalgie rebelle guérie par section des racines L5 et S1. *Revue Neurologique*, 1943, LXXV, n° 5-6, p. 151.

(1) La stellectomie devra toujours être précédée, ainsi que le recommande Leriche, d'une infiltration du ganglion stellaire, et ne sera pratiquée qu'en cas de résultat net de l'infiltration.

Bertrand (I.), Gosset (J.), Lacape et Mme Godet-Guillain. Action du ganglion stellaire sur l'électro-encéphalogramme. *Revue neurologique*, 1941, LXXIII, n° 5-6, p. 326-342.

David (M.) et Hecaen (H.). Névrite ascendante datant de 14 ans, disparition de la causalgie et des troubles vaso-moteurs après radicotomie. *Revue neurologique*, 1943, LXXV, n° 5-6, p. 152-153.

Guillaume (J.). Myélotomie postérieure pour algies postzostériennes et moignons douloureux. *Revue neurologique*, 1942, LXXIV, n° 11-12, p. 317-319. — Remarques complémentaires sur la myélotomie postérieure. *Revue neurologique*, 1943, LXXV, n° 1-2, p. 40 et 41.

Lecuire (J.). Treize observations de myélotomie commissurale postérieure. *Progrès médical*, 1943, XVII, 10 septembre, p. 315-321.

Leriche. *Chirurgie de la douleur*, un vol., 1939, Masson, édit.

Leriche. De la section de la commissure postérieure de la moelle dans certaines douleurs des cancéreux. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, LXVII, n° 30-31, p. 542.

Lhermitte. *L'image de notre corps*, un vol., 1939. N. R. F., édit.

Roger, Paillas et Boudouresque. Vertiges, hémisudation faciale paradoxale après stellectomie pour brachialgie traumatique. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1939, n° 1, p. 56.

Riddoch. Sur quelques aspects concernant le membre fantôme. *Encéphale*, 1937, XXXII, t. I, n° 1, p. 25-31.

Thomas (A.). *Les phénomènes de répercussivité*, un vol., 1929, Masson, édit.

Tinel. Epilepsie du moignon. *Revue neurologique*, 1927, I, n° 3, p. 370-378.

Tinel. *Système nerveux végétatif*, un vol. Masson, 1937.

Vincent (Cl.) et Lardennois. Troubles réflexes et douleurs chez un amputé de jambe. *Revue neurologique*, 1921, XXVIII, n° 6, p. 748-752.

(On trouvera la bibliographie antérieure à 1929 dans la thèse d'Amyot.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FORME ALGIQUE PURE DES TUMEURS RADICULAIRES

PAR MM.

René FONTAINE et Frédéric ECK

(*Travail de la Clinique de Thérapeutique Chirurgicale, Faculté de Médecine de Strasbourg repliée à Clairvivre.*)

Récemment, à la Société de Neurologie de Paris, Alajouanine et Thurel (1) ont rapporté deux cas de tumeurs radiculaires juxtamédullaires qui, pendant 5 et 12 ans, s'étaient manifestées uniquement par des douleurs radiculaires. Quelques semaines plus tard, Petit-Dutaillis et De Sèze (2) signalèrent à leur tour, à la même Société, trois cas de neurinomes de la queue de cheval qui, malgré leur volume, ne s'étaient traduits que par des douleurs sciatiques rebelles. Depuis, De Sèze, soit seul (3), soit avec ses collaborateurs Sigwald et Guillaume (4), est revenu à deux reprises sur cette question, apportant de nouveaux documents.

Ces travaux nous incitent à publier les deux cas de tumeur radiculaire juxtamédullaire à symptomatologie algique pure que nous avons eu l'occasion d'examiner et d'opérer.

Dans le premier, la distribution des douleurs était radiculaire ; dans le second, elles étaient diffuses, occupant le membre inférieur gauche, mais sans topographie précise ; pourtant dans ce cas l'intervention montra deux neurinomes radiculaires, dont l'un assez important du volume d'un œuf de pigeon, l'autre très petit comme une noisette.

Voici nos deux observations que nous publions dans le but d'attirer l'attention sur ces tumeurs radiculaires à symptomatologie fruste, purement douloureuse. Elles risquent facilement de passer inaperçues si l'on ne met pas en jeu les méthodes modernes d'exploration neurochirurgicales du rachis.

(1) Alajouanine (Th.) et Thurel (R.). Forme algique pure des tumeurs radiculaires, *Revue neurologique*, 1943, LXXV, n° 5-6, p. 132-133.
(2) Petit-Dutaillis (D.) et De Sèze (St.). Trois observations de neurinomes de la queue de cheval à expression clinique purement douloureuse, etc... *Revue neurologique*, 1943, LXXV, n° 5-6, p. 145.
(3) De Sèze (St.). Sciatiques par neurinome de la queue de cheval. La forme algique pure des tumeurs de la queue de cheval avec quatre observations. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943, LIX, 28 mai, p. 249-252.
(4) De Sèze (St.), Sigwald (J.) et Guillaume (J.). Forme algique pure des tumeurs de la queue de cheval. *Revue neurologique*, 1943, LXXV, n° 9-10, p. 245.

Observation n° I. — Mme P... Françoise, 34 ans, est admise à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital des Réfugiés de Clairvivre, le 13 novembre 1942, pour un syndrome douloureux rebelle d'une extrême violence, qui intéresse la région lombo-sacrée et le membre inférieur gauche.

Dans ses antécédents nous ne relevons rien de particulier, si ce n'est un traumatisme datant d'octobre 1937 auquel la malade fait d'ailleurs remonter le début de ses douleurs : en courant elle s'était accrochée dans un fil de fer tendu à hauteur de la poitrine et avait été violemment projetée sur le dos. Elle avait perdu connaissance pendant une heure environ. Mais, radiographiée à ce moment, on n'avait constaté aucune lésion de la colonne vertébrale. La malade se remit d'ailleurs très vite de cet accident et sa marche demeura normale.

C'est pendant l'hiver 1937-38 qu'elle commence à souffrir réellement : souvent la nuit elle se réveille comme ankylosée de sa colonne lombaire. Ce malaise douloureux l'oblige à quitter son lit et à marcher un peu.

En mars 1938, un matin, au moment de se lever, apparaît brusquement une très vive douleur au niveau de la hanche gauche, sensiblement au niveau du bord supérieur du grand trochanter. Simultanément, elle a une barre douloureuse très vive au niveau de la première vertèbre sacrée, augmentée par tous les mouvements de la colonne, par la pression et même par le simple contact.

Des radiographies de la colonne sont pratiquées à ce moment, mais ne révèlent aucune lésion osseuse. Une urographie ne montre rien non plus.

Puis les douleurs prennent nettement un caractère paroxystique, les crises surviennent tout particulièrement quand la malade est au repos en décubitus dorsal.

La douleur siège d'une part au niveau du bord supérieur du sacrum où elle revêt la forme d'une barre douloureuse, d'autre part au niveau de la hanche gauche, principalement le long du bord supérieur du grand trochanter. De là elle irradie vers la partie supéro-externe de la fesse, le long de la branche ischio-pubienne vers le pli de l'aine et le pubis, enfin le long du bord interne de la cuisse gauche, descendant jusqu'au genou gauche dont la douleur fait le tour.

Ces douleurs lancinantes que la malade localise en profondeur s'accompagnent pendant les crises d'une hyperesthésie cutanée marquée dans le même territoire : le moindre effleurement fait crier la malade.

Celle-ci ne peut plus dormir en décubitus dorsal, cette position accentuant ses douleurs. Seule la position assise ou couchée sur le ventre est supportable.

En 1939, survient une grossesse, pendant toute l'évolution de laquelle les douleurs ont complètement disparu, mais vers le 8e mois il y aurait eu un épisode de parésie du membre inférieur droit. Pendant quelques jours, la malade aurait traîné un peu la jambe droite et buté du pied au moindre obstacle, comme si la pointe du pied ne pouvait plus se relever.

L'accouchement se passe normalement, mais dans les suites immédiates on note un épisode infectieux avec une violente exacerbation des douleurs et une température à 40°. Les phénomènes généraux cèdent rapidement à un traitement anti-infectieux par la septicémine, mais les douleurs persistent beaucoup plus violentes qu'avant la grossesse, irradiant dans les deux membres inférieurs sans topographie précise. Seule la position assise soulage un peu la malade. Elle reste de longues heures assise, les jambes repliées sous elle, le tronc légèrement incliné vers la gauche. D'autre part, l'hyperesthésie cutanée est très nette.

Au courant de l'hiver 1940-41, la malade souffre un peu moins; elle distingue maintenant deux éléments dans sa douleur : d'une part, une douleur en barre lombo-sacrée, prenant en plus toute la zone allant du bord supérieur du sacrum au grand trochanter gauche ; sur ce fond douloureux continu se greffent d'autre part des crises douloureuses sans topographie précise, prenant le membre inférieur gauche, irradiant parfois au droit, et s'accompagnant d'une hyperesthésie superficielle de toute la zone qu'occupe la douleur continue.

Cet état dure sans changement, malgré différents essais de traitement, jusqu'à l'été 1942. A ce moment, les circonstances obligent la malade à mener une vie plus active et il se produit une nouvelle recrudescence des douleurs.

Brusquement, une nuit d'octobre 1942, elle éprouve une douleur insupportable, en barre, dans la région lombo-sacrée, « comme quelque chose qui l'aplatit dans le dos » et qui l'oblige, pour éprouver un léger soulagement, à passer tout le reste de la nuit assise dans un fauteuil.

Ces douleurs persistent depuis; la malade est vue par de nombreux médecins et fina-

lement adressée à l'un de nous à Clairvivre par le Dr Vallat de Limoges, le 13 novembre 1942.

A ce moment, rien ne la soulage plus, pas même la morphine. A son admission, il y a quarante-cinq jours qu'elle n'a pu se coucher, passant toutes les nuits dans son fauteuil, ne dormant pratiquement plus sauf pendant la nuit où elle a eu ses dernières règles. Il faut signaler en effet qu'elle souffrait toujours un peu moins pendant les 10 jours précédant les règles que pendant le reste du mois.

Au moment de l'admission, la douleur a toujours les mêmes caractères, avec ses deux éléments, l'un continu et de topographie précise, l'autre paroxystique et où toute topographie est estompée par l'intensité de la douleur.

A l'examen local, on ne constate rien de particulier si ce n'est un certain degré de rigidité de la colonne lombaire dont la mobilité est difficilement explorable en raison de l'intensité des douleurs.

L'examen neurologique est de même rendu très difficile. Tonicité et motilité sont parfaitement normales. Il n'y a aucune atrophie musculaire. La force segmentaire paraît bonne, mais les manœuvres de Mingazzini et de Barré ne peuvent être pratiquées. Il n'y a pas de modifications de la sensibilité objective, sauf peut-être une très légère hypoesthésie tactile de tout le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs et égaux, sauf en ce qui concerne le rotulien gauche qui est nettement plus vif que le droit et parfois un peu polycinétique.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion aux bords internes des deux pieds, reste indifférent aux bords externes. *La manœuvre d'Oppenheim* ne donne en général pas de réponse. Une seule fois elle a montré une extension à gauche.

L'examen général montre une femme en parfaite santé, mais légèrement hypotendue (10/5 cm. Hg au Vaquez).

En résumé donc, crises douloureuses à type radiculaire dans le territoire des premières racines lombaires gauches et peut-être discret syndrome pyramidal gauche, c'est tout ce que révèle l'examen neurologique.

Dès le lendemain de l'admission on pratique une *rachicentèse* entre DXII et LI en vue d'injecter du lipiodol. La tension au Claude est de 40 cm H^2O, le Queckenstedt est normal. Le liquide recueilli est eau de roche, et présente une dissociation albumino-cytologique avec 1 élément et 0,60 g. d'albumine. Le B.-W. est négatif, le benjoin colloïdal donne le résultat suivant : 1110022222000000.

Les radiographies après injection de lipiodol montrent un arrêt complet au niveau de la partie supérieure de LI. Seules quelques minuscules gouttelettes sont visibles plus bas.

A signaler que le transit lipiodolé a exacerbé les douleurs et que tout nouvel examen est rendu impossible par leur intensité. La laminectomie s'impose donc comme urgente

Compte rendu opératoire (Pr Fontaine, Drs Géry, Eck).

Le 17 novembre 1942, sous anesthésie locale et en position assise, laminectomie de DXII à LIV. On incise une dure-mère très tendue qui ne bat pas. La portion terminale de la moelle est collée contre la dure-mère postérieure et recouverte d'un épais voile arachnoïdien, qui s'accentue encore vers le haut et vers la face antérieure. En réclinant un peu la moelle, on arrive à ouvrir le kyste arachnoïdien rempli de lipiodol. On obtient ainsi un meilleur jour, et en passant entre les racines postérieures de LI et LII, on aperçoit à la face antérieure de la moelle, du côté gauche, une tumeur arrondie, régulière, ayant approximativement le volume d'un œuf de pigeon.

En réclinant la moelle vers la droite on arrive à mettre à nu, puis à luxer en dehors, la tumeur qui est implantée sur la racine antérieure de LI. Celle-ci doit être coupée pour permettre l'ablation de la tumeur, que l'on enlève d'un seul bloc. Puis la dure-mère est fermée sans difficultés, à la soie. La paroi est suturée en trois plans musculaires, au lin, la peau aux crins.

La tumeur est ovalaire, assez molle, homogène. Elle pèse 4 grammes. *L'examen histologique* pratiqué par le Pr Géry montre qu'il s'agit très certainement d'un neurinome, mais très atypique, ne présentant ni disposition palissadique, ni nodules de von Verocay. Le collagène lui-même n'a rien de particulier et n'est pas franchement lamelleux.

Les suites opératoires sont simples, en dehors d'une réaction méningée assez marquée apparue le 11e jour et qui dure 3 jours.

Dès le soir de l'opération les crises douloureuses ont complètement disparu. Il ne

reste plus que des fourmillements douloureux dans les deux cuisses et les jambes, qui vont rapidement en s'atténuant. La malade quitte le service le 22 décembre 1942, marchant tout à fait bien, ne souffrant pratiquement plus. Depuis elle donne régulièrement de ses nouvelles et mène une vie normale, sans souffrir. Fin septembre 1943, elle reste guérie.

Observation n° 2. — Mme B... Henriette, âgée de 48 ans, est admise à la Clinique Chirurgicale de Clairvivre le 2 janvier 1943, pour un syndrome douloureux des membres inférieurs, affectant particulièrement le côté gauche. Elle nous est adressée par le Dr de Léobardy, de Limoges, qui l'avait suivie pendant quelque temps.

Le début des douleurs remonte au mois de juillet 1941. A ce moment, la malade qui menait une vie assez fatigante à Paris, constate une léger œdème intermittent du pied gauche, survenant en particulier à la fatigue et disparaissant au repos prolongé. A la même époque apparaissent des douleurs qui se déplacent dans la jambe gauche, sans topographie précise, mais prédominant à la face postéro-externe du membre, prenant tantôt la cuisse, tantôt le mollet et la cheville

Ces phénomènes douloureux surviennent principalement la nuit, par crises d'une durée et d'une fréquence variables. Le jour, par contre, la malade travaille et marche normalement.

Elle est par la suite considérée pendant longtemps comme rhumatisante et fait à ce titre une cure à Evian-les-Bains, qui entraîne une faible amélioration d'une huitaine de jours, amélioration que la malade attribue d'ailleurs davantage au repos qu'à la cure elle-même.

Peu à peu les crises douloureuses augmentent d'intensité ; elles surviennent toujours en position couchée, obligeant la malade à s'asseoir, car bien qu'il n'y ait pas nettement de position antalgique, elle ne peut, par contre, supporter la position allongée.

Elle passe ainsi des nuits épouvantables, malgré divers essais de traitements médicaux, mais dans l'ensemble son état reste stationnaire jusqu'au début de décembre 1942. A ce moment, et dans un but thérapeutique, on lui fait une infiltration épidurale : l'effet obtenu est franchement mauvais et à partir de ce moment se dessine une très nette aggravation. Le type des douleurs reste sensiblement le même mais les crises douloureuses deviennent de plus en plus fréquentes, survenant maintenant aussi quand la malade est debout, en plein jour, d'une durée variable d'un quart d'heure à une heure et parfois davantage. A cela s'ajoutent parfois pendant les crises des douleurs sans aucune topographie dans le membre inférieur droit.

D'autre part la localisation de la douleur du membre inférieur gauche est toujours la même, prédominant selon un trajet postéro-externe, tantôt à la cuisse, tantôt au mollet, mais prenant également la face antéro-interne de la cuisse, où il existe un point particulièrement douloureux, sensiblement au niveau où le muscle couturier croise le paquet vasculo-nerveux. Parfois aussi la douleur remonte et la malade éprouve une sensation de barre douloureuse dans la région sacrée haute.

La malade n'accuse en dehors des douleurs aucun autre trouble. La marche, notamment, se fait très bien, n'étant gênée que par les douleurs et tout à fait normale en dehors des crises. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Elle signale encore que, depuis le début des douleurs, elle a parfois des fourmillements « comme des épingles » au niveau des pieds et dans le bas de la jambe gauche, mais de siège variable et imprécis. De plus, depuis le début de sa maladie, elle a remarqué qu'elle avait toujours les pieds froids.

Dans le dossier qu'apporte la malade, on trouve des radiographies de la région lombaire et du bassin, qui ne montrent aucune lésion osseuse. Une ponction lombaire a été pratiquée qui, selon son médecin traitant, n'aurait rien montré d'anormal, mais sur les résultats de laquelle on n'a aucune précision.

Il n'y a par ailleurs aucun antécédent pathologique, si ce n'est une hypertension artérielle constatée depuis 1937 à l'occasion d'épistaxis répétées et qui aurait oscillé depuis entre 18 et 20 cm. de mercure, après avoir été tout au début de 23 cm. Hg.

Examen objectif : A l'examen on se trouve en présence d'une femme visiblement fatiguée, amaigrie, bien que solidement charpentée, paraissant souffrir énormément, mais gardant un très bon état général.

L'examen neurologique est absolument négatif : la motilité active et passive, la tonicité musculaire, la force segmentaire, les manœuvres de Barré et de Mingazzini sont normales. On ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité, ni superficielle ni profonde. En dehors des crises douloureuses, il n'existe aucun des signes habituels

de la sciatique. *Les réflexes* tendineux sont vifs et égaux. Les réflexes cutanés abdominaux font défaut, mais la paroi abdominale est très flasque. Le cutané plantaire est en flexion franche des deux côtés, la manœuvre d'Oppenheim est négative.

D'autre part le pouls artériel est partout bien perçu et l'examen oscillométrique est normal.

L'examen de la colonne vertébrale en position debout met en évidence une très importante rigidité du segment dorsal bas et lombaire, gênant davantage l'anté et la rétroflexion que l'inclinaison latérale. Il n'y a pas de points douloureux à la percussion. En position couchée sur le ventre on retrouve la même raideur, mais nettement atténuée.

Un nouvel *examen radiologique de la colonne* ne montre aucune lésion, en dehors d'un très léger degré d'ostéo-arthrite vertébrale.

L'*appareil respiratoire* est cliniquement et radiologiquement normal. A l'examen de l'*appareil circulatoire*, on note une tension de 18-9 cm. de Hg, avec un deuxième bruit un peu clangoreux, une légère hypertrophie du ventricule gauche à la radioscopie.

Rien à signaler du côté de l'*appareil digestif, de l'appareil génito-urinaire*, des *glandes mammaires* ni de la *thyroïde*. Les *téguments* sont absolument normaux. Les examens de laboratoire montrent des urines normales, une glycémie à 1,06 pour 1.000 et une urée sanguine à 0,26 pour 1.000.

Devant l'intensité et le caractère paroxystique des douleurs, on décide de pratiquer une ponction sous-occipitale avec injection de lipiodol, pensant à la probabilité d'une affection radiculaire.

Le 6 janvier 1943, injection de un centimètre cube et demi de lipiodol lourd dans la grande citerne. Les examens radiologiques faits le jour même et confirmés le lendemain par de nouveaux clichés, montrent un accrochage en grosse goutte au niveau de la moitié supérieure du corps de LII, sensiblement sur la ligne médiane. Une faible partie seulement du lipiodol a passé dans le cul-de-sac inférieur. La radiographie de profil montre la situation assez postérieure, tout contre les lames vertébrales de la goutte arrêtée.

En conséquence, on décide d'intervenir avec le diagnostic de compression des racines de la queue de cheval à la hauteur de LII, de cause très probablement tumorale.

Compte rendu opératoire (Pr Fontaine, Drs Géry, Eck). — Le 8 janvier 1943, en position assise, laminectomie sous anesthésie locale après scopandine intraveineuse. L'incision est centrée sur LI-LII. On rencontre d'abord de réelles difficultés dues à l'abondante hémorragie des parties molles chez cette hypertendue. Mais ensuite la laminectomie est très facile. La dure-mère bombe nettement à la hauteur de LII. En l'incisant on tombe à cette même hauteur sur un feutrage arachnoïdien important. Le cône terminal et les racines sont collées contre la dure-mère postérieure. Entre les racines de gauche et la queue de cheval, on perçoit une néoformation qui s'avère rapidement être une tumeur radiculaire développée aux dépens d'une racine lombaire qui paraît bien être la troisième postérieure. La tumeur est ovalaire et présente les formes et les dimensions d'un œuf de pigeon. Elle s'extériorise facilement et aussitôt s'échappe un flot de liquide céphalo-rachidien, entremêlé de lipiodol. On résèque ensuite la tumeur en sacrifiant les racines qu'on coupe entre deux clips. En enlevant le feutrage arachnoïdien, on s'aperçoit qu'appendue à la racine immédiatement sus-jacente, se trouve une deuxième petite tumeur qui n'excède pas le volume d'un petit pois, de la même consistance que la première. On la resèque en entaillant un peu latéralement la racine qui la porte. Puis on ferme la dure-mère et on reconstitue en trois plans les muscles. Sutures de la peau.

L'examen macroscopique de la pièce montre que la grande tumeur, blanchâtre, très régulière, paraît être un schwannome et pèse 4 grammes. L'examen histologique pratiqué par le Pr Géry montre que les deux pièces sont effectivement des neurinomes absolument typiques, avec en particulier, dans la petite, de nombreux nodules de von Verocay.

Les suites opératoires sont simples. Un léger hématome sous-cutané est ponctionné à plusieurs reprises et évolue tout à fait aseptiquement. La malade, qui a vu du jour au lendemain disparaître complètement ses crises douloureuses, rempalcées simplement par un endolorissement diffus des deux membres inférieurs, qui, d'ailleurs, se dissipe assez rapidement, quitte le service le 8 février 1943 ne souffrant absolument plus, n'éprouvant plus qu'une légère gêne dans les muscles du dos au niveau de la cicatrice opératoire.

Elle donne régulièrement de ses nouvelles. Revue fin septembre 1943, elle mène une vie absolument normale, ne souffrant plus. L'examen neurologique demeure négatif.

Nous avons peu de commentaires à ajouter à ces deux observations qui parlent d'elles-mêmes. Elles comportent un enseignement pratique : il faut connaître l'existence de ces formes purement douloureuses des tumeurs radiculaires pour, à l'occasion, s'en souvenir en présence d'un syndrome douloureux dont l'origine précise échappe. La ponction lombaire, associée à une exploration lipiodolée pourront, seules alors, permettre le diagnostic d'une compression médullaire que la clinique ne met pas en évidence. Ainsi on évitera de regrettables erreurs, du genre de celle qu'observa l'un de nous quelques années avant la dernière guerre, dans le Service de son maître le P[r] Leriche, à Strasbourg. Une jeune femme d'une trentaine d'années souffrait depuis très longtemps d'une douleur continue dans la région lombaire droite. De nombreux examens n'en avaient pas décelé la cause. Finalement après une myélographie, un premier chirurgien diagnostiqua une ptose du rein droit et fit une néphropexie. La malade continuant à souffrir, un second chirurgien supprime ce rein qu'il pensait être la cause des douleurs. C'est alors que l'un de nous fut appelé à examiner la malade : une ponction lombaire montre une légère hyperalbuminose, un lipiodol intrarachidien un arrêt en D12. La laminectomie fit découvrir une tumeur radiculaire assez volumineuse de la douzième racine dorsale droite. Son ablation guérit facilement la malade ; mais elle avait subi, en pure perte, deux opérations antérieures et le sacrifice d'un rein qui fonctionnait normalement.

Les deux cas publiés par Alajouanine et Thurel, les trois de Petit-Dutaillis et De Sèze, joints aux deux que nous rapportons aujourd'hui, montrent que cette *forme purement algique* des tumeurs radiculaires n'est pas rare. Il faut savoir s'en méfier. Le plus souvent, la douleur revêt une distribution nettement radiculaire, mais, ainsi que le prouve notre deuxième observation, celle-ci peut s'estomper ; la douleur, de siège imprécis, ne reconnaît alors aucune topographie particulière malgré l'existence dans notre cas de deux neurinomes radiculaires voisins, dont l'un au moins assez volumineux. C'est ce qui fait l'intérêt tout particulier de cette deuxième observation.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er juillet 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU.

SOMMAIRE

Tumeurs de la poche de Rathke (craniopharyngiomes). Etude anatomo-clinique, par M. F. Thiébaut (*paraîtra ultérieurement*).

Etude anatomo-clinique d'une dissolution de la mémoire avec aphasie amnésique de Pitres, par MM. Jean Delay et Cuel.

La malade dont nous résumons ici l'observation anatomique a déjà fait l'objet de plusieurs études cliniques (1) (2) (3).

C'était une femme de 63 ans, docteur en médecine, qui depuis l'âge de 55 ans avait des troubles de la mémoire ayant abouti progressivement à une énorme amnésie rétrograde remarquable par la dissolution complète de la mémoire intellectuelle avec conservation des automatismes sensorio-moteurs, et à une amnésie antérograde avec abolition de la mémoration et conservation de la fixation. Cette amnésie s'accompagnait de délire de mémoire : fabulation joviale, fausses reconnaissances, ecmnésie ou hallucination du passé faisant revivre à la malade des scènes entières de son enfance. Les conditions étiologiques, la présentation souriante et loquace, l'amnésie rétro-antérograde avec désorientation temporo-spatiale, la fabulation, les troubles du jugement avec conservation des sentiments éthiques et de l'affectivité nous avaient fait porter le diagnostic de presbyophrénie de Wernicke. Nous notions cependant une aphasie amnésique de Pitres, oubli du vocabulaire portant surtout sur les substantifs, sans autre signe de la série aphasique, symptôme qui ne rentre pas dans le cadre habituel de la presbyophrénie et nous avait fait évoquer le diagnostic de maladie de Pick (2).

C'est bien de maladie de Pick qu'il s'agissait. *L'examen macroscopique* du cerveau montre des zones d'atrophie localisée symétrique portant sur les pôles frontaux(F^1), les circonvolutions orbitaire et olfactive, les lobes temporaux (T2 et T3), les circonvolutions de l'insula. Les lobes pariétaux et occipitaux sont normaux. *A la coupe* : réduction considérable du cortex dans les zones atrophiées. *Examen microscopique* : zones atrophiées, plages désertiques, altérations importantes des cellules du cortex dont le nombre est considérablement réduit. Cellules rétractées, irrégulières, nombreuses formes floues, évanescentes, à contours incertains. Dégénérescence ballonisante de certaines cellules avec excentration du noyau. Pas de boules argentophiles. Nombreuses surcharges graisseuses. Les altérations cellulaires ne frappent pas électivement telle ou telle couche du cortex mais sont largement diffuses. Pas de lésions de nature inflammatoire. Parois des vaisseaux normales.

Il s'agit donc d'*encéphalose de type Pick*. Il est intéressant de noter que chez le frère de la malade âgé de 57 ans, évolue depuis trois ans un syndrome psychique de type amnésique tout à fait comparable. Le début présénile et souvent même plus précoce de la maladie de Pick, le fait qu'elle frappe souvent plusieurs membres d'une même famille, est en faveur d'une fragilité constitutionnelle et héréditaire (en l'absence de toute autre donnée étiologique).

Forme algique pure des tumeurs de la queue de cheval. Nouvelles observations, par S. de Sèze, J. Sigwald et J. Guillaume.

Deux observations nouvelles de ces formes algiques pures des tumeurs de la queue de cheval sans signes objectifs, qui ont fait l'objet de plusieurs communications récentes.

1er cas : douleurs sciatiques succédant à un lumbago, et résistant depuis 16 mois à tous les traitements appliqués. La malade ne pouvant supporter la position allongée passe ses nuits assise. Contracture lombaire intense. Pas de signes neurologiques. P. L. : Albumine : 20 g. Cytologie : 1 cellule. Arrêt du lipiodol à hauteur de L3. Intervention : neurinome radiculaire de la taille d'un gros œuf de pigeon. Ablation. Guérison.

2e cas : douleurs radiculaires à la face externe et antéro-externe de la cuisse, suivant le trajet de L3. Pas d'amélioration depuis 2 ans. Rigidité lombaire. Pas de signes neurologiques. P. L. : Albumine : 5 grammes. Cytologie : 10 cellules. Lipiodol : arrêt à hau-

(1) J. Delay. *Société de Psychologie*, 1941, janvier (à paraître).

(2) Laignel-Lavastine, J. Delay et H. Mignot. Sur un cas de presbyophrénie de Wernicke avec ecmnésie et aphasie amnésique de Pitres. *Annales médico-psychologiques* 1941, XCIX, t. II, n° 1-2, p. 52-58.

(3) J. Delay. *Les dissolutions de la mémoire*, un vol., Presses Universitaires de France, 1942.

teur de L1. Intervention : tumeur kystique siégeant en avant du cône terminal. Ablation. Guérison.

Beaucoup de tumeurs de la queue de cheval évoluent ainsi, pendant des années, avec une symptomatologie purement douloureuse, sans aucun signe de déficit moteur, sensitif ni sphinctérien. Deux signes doivent, quand ils existent, éveiller l'attention ; 1° l'influence défavorable de la position couchée qui, loin de calmer les douleurs, déclanche souvent de violentes crises douloureuses paroxystiques ; 2° La contracture intense pseudo-pottique de la colonne vertébrale. Accessoirement, on a souvent noté le réveil des douleurs radiculaires par compression des jugulaires. Le diagnostic est toujours possible grâce à la ponction lombaire et à l'épreuve du lipiodol. Les résultats opératoires, dans les tumeurs opérées à ce stade algique pur, sont toujours excellents : guérison immédiate complète et sans séquelles.

Syndrome d'hypertension intracranienne aiguë par hématome intracérébelleux. Découverte opératoire d'un hémangiome, origine de l'hémorragie, par J. Guillaume et J. Sigwald.

Une jeune fille de 19 ans présente brusquement une céphalée frontale qui s'accentue peu à peu et s'accompagne de vomissements. Dix jours plus tard, survient une syncope, puis quelques mouvements convulsifs. Deux jours après, paralysie des deux VI. L'examen au 15e jour montre l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne aiguë ; Babinski bilatéral ; pas de signes cérébelleux cinétiques; état général grave. Stase papillaire.

Ponction ventriculaire : ventricules dilatés sous forte pression.

Après ponctions ventriculaires répétées, intervention sur la fosse postérieure. Amygdales cérébelleuses engagées ; vermis dilaté ; à 1 cm. de profondeur, hématome volumineux occupant le vermis, le lobe gauche et une partie du lobe droit. En un point, petite masse violacée du volume d'un noyau de cerise, qui histologiquement est un hémangiome. C'est la tumeur génératrice de l'hématome.

Suites opératoires bonnes ; persistance de troubles de l'équilibre pendant un mois ; guérison ultérieure.

Epidurite dorsale suppurée. Laminectomie. Guérison, par MM. Daniel Férey et Emmanuel Wolinetz.

Observation résumée. — Madame X..., 34 ans, présente en avril 1942 un furoncle de la lèvre supérieure incisé et guéri. Un mois après, méningite aiguë sévère

Réaction méningée à type puriforme sans germe, sulfamidothérapie, guérison en 8 jours avec persistance d'une paralysie du VI gauche.

En juin 1942, paraplégie spasmodique d'apparition brusque. Lipiodol : arrêt en D4.

Laminectomie : abcès péridural avec fongosités et gangue de sclérose inflammatoire (Pr Huguenin).

Guérison rapide de la paraplégie et régression en deux jours de la paralysie du VI.

Cette observation nous a paru intéressante à publier en raison de la netteté de l'anamnèse, de l'absence radiologique et opératoire de lésion osseuse vertébrale, et enfin de la bénignité du pronostic.

Technique de biopsie musculaire dirigée par l'excitation électrique, par Georges Bourguignon.

En 1936, j'ai publié avec R. Humbert à l'Académie des Sciences et à la Société d'Electrothérapie (1) que le muscle strié normal de l'homme et des mammifères (lapin) ont une double contraction, vive et lente, et nous avons pu exciter isolément les faisceaux vifs et les faisceaux lents. Le rapport entre les chronaxies des deux ordres de faisceaux est de 1/80 à 1/100.

De là est née l'idée de faire les biopsies en repérant dans le muscle qu'on veut étudier

(1) G. Bourgnon et R. Humbert. Double contraction et double chronaxie du muscle strié normal de l'homme et des mammifères. Analyse par les courants progressifs. *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, t. 203, 14 décembre, p. 138. *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, 1936, XLV, n° 10, décembre, p. 507-542.

les faisceaux de chronaxie différente, puisque, le plus souvent, en pathologie on se trouve en présence de mélanges de fibres.

L'exploration du muscle se fait par excitation bipolaire avec l'électrode-compas que j'ai fait faire et qui permet de fixer les 2 électrodes à la distance qu'on veut l'une de l'autre. Pour isoler les faisceaux de chronaxie différente, il faut donner aux électrodes une distance de 3 cm. à 4 cm.

Les faisceaux repérés sont prélevés isolément et chacun d'eux est coupé en deux, l'une des moitiés étant réservée pour l'examen chimique et l'autre pour l'examen histologique. On a ainsi séparément l'analyse chimique et l'analyse histologique des faisceaux normaux et des faisceaux pathologiques. Dans le prélèvement il faut veiller à prendre une bande musculaire mince pour éviter le mélange de fibres différentes.

Contraction myotonique dans un cas d'encéphalite léthargique. Chronaxie et biopsie, par MM. Georges Bourguignon, Pierre Desclaux et Mlle Bois (*malade présentée le 10 juin par* MM. Heuyer, Desclaux et Neveu).

Mme B... Cl... qu'ont présentée MM. Heuyer, Pierre Desclaux et Neveu, a été atteinte en 1918 d'encéphalite léthargique. Actuellement, elle présente un syndrome parkinsonien avec une hémiparésie droite et parésie du facial droit. En outre, l'épaule droite est tombante.

L'examen électrique de la face a montré qu'il s'agit bien d'une paralysie centrale, les chronaxies étant normales dans les abaisseurs et doublées dans les releveurs.

L'examen du trapèze cervical droit a révélé, par excitation longitudinale, l'existence de contractions myotoniques, comme l'un de nous en a montré déjà des exemples dans le Parkinsonisme (1). La chronaxie du point moteur est normale, mais celle des faisceaux myotoniques est de 44σ, comme dans les Thomsens et les Myopathies.

Nous avons alors pratiqué une biopsie dirigée, suivant la technique que l'un de nous vient de décrire.

Le Pr Polonowski, et nous l'en remercions, a bien voulu faire faire dans son laboratoire l'étude chimique des faisceaux vifs et des faisceaux myotoniques prélevés séparément avec l'assistance chirurgicale du Dr Brun et l'un de nous en a fait l'étude histologique. Malheureusement, les fragments prélevés ont été un peu épais, de sorte qu'il y a eu des mélanges de fibres dans les deux fragments. Malgré cela l'étude chimique et l'étude histologique mettent en évidence des différences nettes entre les 2 fragments prélevés séparément après repérage par excitation électrique.

Au point de vue chimique, on trouve en effet pour 100 g. de tissu frais :

	Faisceaux vifs	Faisceaux myotoniques
Phosphore total	143 mg.	123 mg.
Phosphagène	60 mg.	53 mg.
Phosphates	18 mg.	13 mg.
Potassium	354 mg.	270 mg.

Au point de vue histologique, bien qu'on trouve des altérations dans les deux fragments, caractérisées par la présence de noyaux au centre de quelques fibres, l'irrégularité de certaines fibres en coupe transversale et de longues files de noyaux, il y a entre le fragment qui a donné des contractions vives et le fragment myotonique des différences importantes :

Le fragment myotonique est très riche en collagène et contient beaucoup plus de noyaux par fibre que le fragment vif qui est pauvre en collagène. (Par fibre coupée tranversalement, 2 à 3 noyaux dans le fragment vif et 3 à 6 noyaux dans le fragment myotonique).

Cette observation démontre donc que la myotonie des Parkinsoniens est bien en rapport avec des lésions anatomiques et des altérations chimiques, comme dans la myotonie des Thomséniens et des Myopathiques.

Des biopsies dirigées, avec étude comparative des faisceaux normaux et des faisceaux myotoniques dans ces diverses affections permettront, nous l'espérons, de pré-

(1) H. Claude et G. Bourguignon. Les formes de la contraction musculaire et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. Soc. de Neurologie, 6 janvier 1921, *Revue Neurologique*, 1921, I, no 1, p. 85-91.

ciser les rapports entre les lésions dans ces diverses affections dans lesquelles les fibres myotoniques ont toujours une chronaxie de 40 σ à 80 σ.

Troubles sympathiques causés par la désinsertion de brides intra-pleurales (opération de Jacobœus), par MM. André-Thomas et J. Braillon.

Les troubles sympathiques ont été signalés à la suite de l'opération de Jacobœus, plus souvent c'est le syndrome de Cl. Bernard-Horner, d'ailleurs transitoire, durant de quelques jours à quelques semaines. Les syndromes vaso-moteurs et sudoraux de la face ou du membre supérieur ont été plus rarement observés, le réflexe pilomoteur n'a pas été recherché. Dans une communication récente à la Société de la Tuberculose (1942), Hanrion, Bouvrain et G. Roche ont rapporté quatre cas ; outre le syndrome de Cl. Bernard-Horner, ils signalent un syndrome vaso-moteur et sudoral du M. supérieur et de la face, le larmoiement.

I. *Observation personnelle.* — Chez une femme de 23 ans, désinsertion à la hauteur du 1er et du 2e espace intercostal D, à la partie supérieure de la gouttière vertébrale. Douleur modérée, aucun symptôme de shock. Hyperthermie du membre supérieur D, peau plus rosée, veines plus saillantes, différence de 11 degrés avec le côté G. Sécheresse du M. sup. D., de l'hémicou et de l'hémiface D. Pas de réaction à la pilocarpine sur ces régions. Transpiration moins abondante de l'aisselle D. Réflexe pilomoteur absent sur les mêmes régions jusqu'au bord inférieur de la 2e côte D. Indice oscillométrique plus élevé au bras D. et au poignet D. Sujette à l'asphyxie blanche des doigts, celle-ci serait moins fréquente et moins prononcée à D. depuis l'intervention. Opération remontant au début de mai 1942.

II. *Observation personnelle.* — Femme âgée de 20 ans. Désinsertion d'une bride en avant de la sous-clavière G..., d'une autre un peu plus bas, à la partie supérieure de la gouttière vertébrale postérieure (décembre 1942). Syndrome de Cl. Bernard-Horner qui ne dure que quelques jours, hyperthermie persistante du membre supérieur G. (écarts de 13 à 7 degrés suivant la température extérieure). Peau plus rosée. Veines plus turgescentes. Absence de sueur sur le M. supérieur gauche. Sécheresse absolue de la main. Réflexe pilomoteur absent sur le membre supérieur gauche. Indice oscillométrique plus élevé. Sueur moins abondante sur l'aisselle gauche. Aucune sudation à la pilocarpine sur le membre supérieur gauche.

Dans le deuxième cas, le signe de Cl. Bernard-Horner a été vraisemblablement causé par une atteinte de l'anse de Vieussens. L'emphysème (qui s'est produit dans les deux cas) a pu jouer un rôle par distension. Dans les deux cas la chaîne a dû être atteinte entre le 2e et le 3e ganglion thoracique. L'absence de réflexe pilomoteur, dans le territoire de la 2e racine dorsale, vient à l'appui de cette localisation. Dans le 2e cas, la section a été peut-être moins complète, c'est pourquoi la face n'a pas été apparemment atteinte. La lésion n'a pas dû atteindre le ganglion étoilé.

Aucune altération du tonus, de la sensibilité subjective et objective, des réflexes, n'a été constatée. Aucune répercussion fâcheuse sur l'évolution de la tuberculose.

Cependant depuis la présentation quelques douleurs sur la face postérieure de l'avant-bras avec légère diminution de la sensibilité à la piqûre et augmentation de la sensibilité au pincement.

Sur la soif paroxystique rythmée par les règles, par MM. J. Lhermitte et Ngo-Quoc-Guyen.

Une malade âgée de 33 ans est atteinte depuis la naissance de son troisième enfant d'un embonpoint excessif (elle est passée brusquement de 65 à 84 kg.) et de crises de soif intense, irrépressible, survenant pendant une période de dix jours, au moment des règles. La crise dipsomaniaque s'accuse par un énervement, de l'irritation puis une tendance au sommeil diurne. La patiente se prend ensuite à boire des spiritueux : vins, apéritifs, liqueurs, alcools variés et même de l'eau de Cologne jusqu'à tomber ivre morte.

Pendant les grossesses nulle impulsion de cet ordre ne se manifeste.

Cette malade a dû être internée pour un épisode confuso-onirique en 1940, survenu à la suite d'excès particulièrement démesurés.

L'examen nous montre : une adiposite thoraco-abdominale excessive, une exagéra-

tion des réflexes du côté droit, un signe de l'orteil de Babinski du même côté, un signe d'Oppenheim bilatéral, une paralysie de l'élévation et de la convergence des yeux.

Cet ensemble symptomatique montre la réalité d'une lésion cérébrale basilaire atteignant les dispositifs régulateurs des fonctions instinctives et de la vie organo-végétative.

Crises jacksoniennes crurales très fréquentes guéries par une résection sous-piale du lobule paracentral, par MM. Georges Guillain, J. Guillaume et Fressinaud-Masdefeix.

M. S..., 24 ans, mécanicien, admis à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière en novembre 1942, présente depuis l'âge de 13 mois des crises jacksoniennes gauches à début crural.

A l'âge de 13 mois, immédiatement après une chute sur la tête du haut d'un fauteuil d'enfant, il fait une première crise convulsive. Les crises se répètent ensuite irrégulièrement, mais deviennent très fréquentes à partir de l'âge de 11 ans ; il y eut dans certaines périodes 30 à 40 crises par jour. Après une accalmie de 3 ans, les accès atteignent une fréquence extrême à l'âge de 20 ans. En novembre 1942, malgré la prise quotidienne de 40 cg. de gardénal, de 10 à 20 cg. de Di Hydan, de bromure de potassium, le nombre des accès est de 20 à 50 par jour, condamnant le malade au lit.

Il s'agit de crises jacksoniennes gauches à début crural, diffusant au bras et à la moitié gauche de la face, suivies parfois de perte de connaissance. Ces crises ont entraîné :

— une hypotonie et une amyotrophie importante des membres du côté gauche (2 cm. 5 à la jambe, 3 cm. au bras) ;

— la force musculaire est cependant bien conservée, sauf au pied dont les mouvements de flexion-extension sont très diminués, amenant un certain degré de boiterie avec pied ballant.

— du côté gauche, les réflexes tendineux sont vifs et diffusés ; il y a une ébauche de clonus du pied et le réflexe cutané plantaire se fait en extension franche avec éventail.

L'examen neurologique est par ailleurs normal ; de même sont normaux les résultats des examens complémentaires : fond d'œil, labyrinthe, sang, liquide céphalo-rachidien, ventriculographie.

Intervention le 11 *mars* 1943 (Dr Guillaume). Présence d'une cicatrice corticale dans la région du lobule paracentral. Identification par excitation faradique de la zone épileptogène dont l'excitation déclanche les mouvements de flexion-extension du pied caractéristiques de l'aura. Résection sous-piale du cortex moteur du lobule paracentral.

Les suites opératoires sont simples. Il existe une paralysie, d'ailleurs incomplète, des extenseurs et fléchisseurs du pied gauche. Le malade quitte l'hôpital le 22 avril 1943. Il est revu en mai et juin 1943 en excellent état. Il n'a présenté aucune crise depuis l'intervention et peut avoir une activité sensiblement normale. Cependant quelques phénomènes subjectifs (engourdissements, fourmillements) persistent, ils se montrent au niveau de la jambe puis du bras gauche, durent quelques secondes, n'entravant en rien l'activité du sujet. Quelques modifications de l'examen neurologique méritent d'être retenues : la paralysie du pied a totalement régressé ; la marche est plus facile ; les réflexes tendineux sont sensiblement normaux et égaux, à droite et à gauche ; le clonus du pied, le signe de Babinski ne sont plus retrouvés.

Etat de mal bravais-jacksonien guéri par l'électrocoagulation des vaisseaux du cortex dans une zone localisée, par MM. G. Boudin et J. Guillaume.

Nous avons pu guérir un véritable état de mal jacksonien par une simple électro-coagulation des vaisseaux du cortex dans une zone localisée, et il nous a paru intéressant d'insister sur l'origine purement vaso-motrice de cette épilepsie ainsi que sur le mécanisme physiopathologique de certains symptômes qui l'accompagnaient : aura douloureuse, paralysie durable post-paroxystique, atrophies musculaires.

G... Albert, 29 ans, présente depuis le début d'août 1943 un état de mal jacksonien du bras gauche ; les crises surviennent toutes les 8 minutes ; elles débutent par une aura douloureuse très marquée à type de broiement ; elles restent strictement localisées au bras gauche, débutant par l'épaule et envahissant successivement bras, avant-bras et

main. Une paralysie totale avec exagération des réflexes persiste entre les crises, sans troubles sensitifs objectifs. Ces crises jacksoniennes sont la transformation d'une épilepsie évoluant depuis 1940, avec 3 à 4 crises par an, toujours nocturnes— localisées au bras gauche, mais accompagnées de perte de connaissance et d'émission involontaire des urines. En outre, depuis de nombreuses années, le malade avait des crises de céphalée à localisation temporale droite, avec larmoiement de l'œil droit et qui disparurent complètement à l'apparition de la première crise épileptique.

La ventriculographie montre des ventricules en situation normale. A l'intervention (Dr Guillaume), le 22 avril 1943, on ne trouve aucune tumeur, mais on constate une hyperémie de la partie moyenne de la frontale ascendante avec une congestion vasculaire locale très intense au moment de la crize. On électrocoagule très soigneusement les vaisseaux corticaux de toute cette région. Les crises disparaissent *immédiatement* et définitivement. La paralysie du bras régresse dès le 6e jour et a totalement disparu au bout de trois semaines. Il persiste seulement une atrophie du membre supérieur gauche avec 3 cm. de différence aux mensurations comparatives. L'origine corticale de cette épilepsie nous semble vraisemblable puisqu'on peut la faire disparaître en électrocoagulant les vaisseaux du cortex. Il est intéressant de noter sa cause purement vasculaire et vaso-motrice. Nous n'oserions affirmer la même origine corticale de l'aura douloureuse que l'on peut peut-être interpréter comme d'origine thalamique par un phénomène de libération corticale. Quant à la paralysie post-paroxystique elle n'était pas due à une destruction lésionnelle et on peut se demander si elle ne représentait pas un phénomène d'inhibition corticale, inhibition permanente du fait de la fréquence des crises et expliquant la paralysie définitive. Il semble enfin que l'on puisse affirmer l'origine corticale de l'atrophie musculaire du membre supérieur gauche.

Epilepsie jacksonienne à épisodes espacés. Commentaires neurochirurgicaux et physiopathologiques, par MM. Aug. Tournay et J. Guillaume.

Un homme de 40 ans présente depuis l'automne 1938 des crises jacksoniennes, isolées et espacées, affectant le seul membre supérieur gauche. Début par aura se reproduisant uniformément comme si une traction énergique était exercée sur l'extrémité du membre entre pouce et index ; ce à quoi succèdent des secousses qui crispent la main, portent l'avant-bras en pronation forcée et le bras en rotation interne. Certaines de ces crises ont abouti à une perte de connaissance, sans qu'aucune fût suivie de parésie.

Rien d'objectif n'a été décelé à plusieurs examens neurologiques ni aux examens complémentaires : électroencéphalographie, radiographie et ventriculographie.

Intervention le 26 février 1943. A droite, découverte 1/3 pré- et 2/3 rétrorolandique. Petite aire pariétale d'aspect particulier dont l'excitation électrique éveille des sensations dans le pouce ; repérages sensitifs au voisinage et moteurs en avant. Isolement, par anses de fil, et ablation d'un petit hexagone d'écorce au lieu initialement repéré ; ce qui découvre un petit foyer de substance anormale avec, au milieu, une sorte de pinceau fibreux qui résiste. A une traction exercée sur celui-ci, une crise typique est déclenchée. Exérèse jusqu'aux limites du tissu sain. Consécutivement s'établit une hémiplégie gauche, visible à la face et aux membres, avec signe de Babinski. Ultérieurement, les troubles pyramidaux s'atténuent graduellement pour disparaître successivement à la face, au membre inférieur, au membre supérieur.

Examen histologique de ce qui a été enlevé : gliose isomorphe, très fibrillaire, de l'écorce, recouvrant un petit gliome en dégénérescence kystique, de caractère non évolutif.

Des *commentaires neurochirurgicaux* sont formulés en ce qui concerne l'évolution régressive des troubles moteurs consécutifs à pareille intervention que la vérification anatomique a justifiée.

Des *commentaires physiopathologiques* sont basés sur le rapprochement entre cette correspondance somatotopique de l'aura au foyer cortical (à la jonction 2e pariétale, pariétale ascendante) et les circonstances dans lesquelles ont éclaté certaines crises : les 1re, 2e, 3e, 5e, 7e notamment.

1. Saisissant énergiquement une vache sur le cou avec la main gauche, le malade éprouve, comme l'animal se dérobait, une crispation anormale de sa main avec une sorte de crampe en pronation forcée.

2 et 3. Tirant un coup de feu, la main gauche sous la garde du fusil, éprouve pareille crampe, à la 3e crise plus intensément avec perte de connaissance.

5. Crises avec perte connaissance dans l'effort pour saisir une branche d'arbre.
7. Crise, enrayée par ablution, lors d'un effort pour tourner la manivelle de mise en route d'une voiture.

Ainsi, pareille lésion étant anciennement installée en plein dispositif central de l'*analyseur* contrôlant la région pouce-index, c'est comme si un effort particulier exercé par préhension avait, en déclenchant la crise, révélé un *mécanisme latent* sur des voies *anatomiquement prédéterminées* et *physiopathologiquement frayées*.

Association de déficit central au déficit de type périphérique dans le syndrome polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique (d'après quatre cas récents), par M. J.-A. Barré.

La description du syndrome « Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, de pronostic très généralement favorable », donnée en 1916 par M. Guillain et moi-même, n'a guère été modifiée par les nombreuses observations publiées dans la suite, encore qu'il ait pu y être intégré un certain nombre de faits et de formes intéressants. L'idée que l'élément périphérique constituait l'essentiel du syndrome demeure exacte ; et quand on examine les malades à la phase de récupération, qui peut commencer quelques semaines après le début de l'affection, on observe le type de trouble moteur spécial à l'altération du neurone périphérique : en particulier la « manœuvre de la jambe », de type périphérique. Mais l'examen clinique, répété un grand nombre de fois pendant toute l'évolution de quatre cas typiques du syndrome en question, nous a permis de constater l'existence d'un déficit moteur pyramidal associé au type périphérique. La manœuvre de la jambe était positive à des degrés divers pendant la *période d'invasion*, c'est-à-dire celle où les paralysies s'établissent.

Pendant la phase qui suit immédiatement, le déficit moteur étant à peu près *total*, il est impossible d'analyser, à l'aide des manœuvres que nous avons fait connaître, ce trouble massif, où l'élément périphérique se trouve associé à l'élément central. Mais à la période de *régression*, quand le mouvement commence à reparaître, la manœuvre de la jambe est positive dans ses formes centrale et périphérique. On assiste alors passagèrement à un état des plus intéressants, où les deux manœuvres qui coexistent peuvent être mises en évidence séparément. La recherche de la « centrale » montre un certain abaissement de la jambe ; partie de la verticale, elle se défléchit de 15, 20, 30° ; après quoi elle demeure immobile. Si l'on étend alors la jambe, jusqu'à la mettre à 20 ou 30° seulement du plan du lit, et si l'on demande au malade de la maintenir dans cette position, il ne le peut pas et la jambe tombe immédiatement ou rapidement. Les deux types de la manœuvre coexistent donc, mais ne se fondent pas toujours : la chute dans la manœuvre centrale peut s'arrêter, ne reprendre qu'à un angle beaucoup plus ouvert pour traduire le déficit périphérique.

Au cours de la *phase de récupération*, la manœuvre centrale devient moins nette, et elle disparaît complètement, alors que la périphérique subsiste. Cette modification s'opère souvent en l'espace de quelques jours seulement, et cette sorte de virage clinique constitue un signe pronostique très favorable ; le neurone qui commande a repris ses connexions fonctionnelles avec celui qui exécute ; et comme ce dernier garde presque toujours d'assez amples possibilités, la marche reprend très rapidement et s'améliore vite.

Nous nous sommes demandé alors si la manœuvre de la jambe centrale, une fois disparue, pouvait reparaître à la suite de la fatigue. Nous avons prié plusieurs sujets qui venaient de retrouver la marche de faire quelques kilomètres. Au retour de cette marche d'épreuve, nous avons constaté que, si la manœuvre de la jambe périphérique était plus nette qu'au départ, la manœuvre de la jambe centrale demeurait négative.

Sans doute les remarques que nous venons d'exposer ne sont basées que sur un petit nombre d'exemples, encore que nous les ayons faites quatre fois sur les quatre cas examinés spécialement à ce point de vue ; mais il nous a semblé qu'il y avait intérêt à les faire connaître :

1° Pour établir l'existence, dans certains cas au moins, d'une participation momentanée du faisceau pyramidal à la phase initiale du syndrome de polyradiculo-névrite ;

2° Pour indiquer le parti qu'on en peut tirer pour annoncer le retour prochain de la marche, qui pouvait bien être envisagé à peu près sûrement à partir du moment où le diagnostic ferme du syndrome en question avait été posé, mais seulement pour une date indéterminée ;

3° Enfin, l'existence de ce déficit central apporte probablement l'explication toute simple d'un paradoxe qui nous avait depuis longtemps intrigués, et qui consiste dans le fait qu'après 3 ou 4 semaines de paralysie totale ou accentuée, considérée comme purement périphérique, on n'observait pas d'amyotrophie ni de réaction de dégénérescence.

C'est le même problème qui se trouve posé dans de nombreux cas de poliomyélite « de bon pronostic », et qui s'éclaire par la même association au trouble périphérique d'une participation momentanée ou durable du faisceau pyramidal, « forme poliopyramidale » de la poliomyélite que nous avons isolée en 1931 et qui a été décrite dans la thèse de Mlle Knopff.)

4° Pour ce qui est du *siège de l'altération* de la voie pyramidale dans les faits qui nous intéressent, on peut penser qu'elle se trouve dans la substance grise, à l'articulation même des deux neurones central et périphérique, ou qu'elle intéresse le neurone intercalaire qui les unit, ou encore les cordons latéraux, frappant alors une partie des faisceaux pyramidaux eux-mêmes.

5° Quant à la *nature* de cette altération, elle est probablement d'ordre congestif ou toxique, mais elle demeure à peu près toujours légère, et ne laisse aucune trace. C'est uniquement, semble-t-il, dans les cas où la lésion se trouve dans le bulbe ou au-dessus de cette région, et chez des individus sensibilisés pour diverses raisons antérieures, qu'elle peut devenir sérieuse et même grave; mais ces derniers cas doivent être exceptionnels.

Sur une affection familiale caractérisée par un syndrome de déséquilibration avec importantes perturbations vestibulaires centrales, par MM. Th. Alajouanine, M. Aubry et J. Nehlil.

Un important syndrome de déséquilibration réalisant une astasie-abasie congénitale chez le frère et la sœur, âgés respectivement de douze et huit ans, avec de grossières perturbations vestibulaires centrales identiques dans les deux cas, tel est le fait que nous présentons à la Société.

Ces deux sujets font partie d'une famille de quatre enfants : les deux autres, deux filles, l'une de dix-neuf ans, l'autre de six ans, sont normales ; deux autres enfants sont décédés, l'un à trois semaines de gastro-entérite aiguë, l'autre à onze mois de maladie bleue. Le père et la mère n'offrent rien d'anormal et l'on ne trouve chez les ascendants aucun antécédent notable.

Observation I. — Jacques, âgé de douze ans, né à terme, pesant un poids normal, a eu des convulsions à l'âge de six mois; de bonne heure, l'attention a été attirée sur sa motilité, du fait qu'il ne pouvait s'asseoir, ni se maintenir assis ; à deux ans, il tombait encore en arrière quand on voulait le mettre assis. Ce n'est que vers trois ans qu'il a pu se tenir debout soutenu, et jusqu'à l'âge de onze ans, il n'a pu réaliser la station debout sans s'agripper à quelqu'un ou à quelque meuble ; depuis un an seulement, il a commencé à marcher seul, avec les troubles que nous allons décrire.

Dans la *station debout*, les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, les pieds touchant le sol par toute leur face plantaire, les orteils se mettant en griffe tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, par suite d'oscillations incessantes qui se traduisent aussi par les contractions et décontractions successives des tendons du cou-de-pied. Cette statique instable s'accompagne d'une *attitude* anormale : légère flexion des genoux, tronc incliné en avant, tête fléchie en avant avec les yeux fixés au sol, cette antéflexion d'ensemble étant aisée à vérifier par l'épreuve du fil à plomb ; de plus il existe une légère inclinaison latérale du tronc vers la droite et le sterno-cleido-mastoïdien droit est plus contracté que le gauche. Les yeux fermés, le déséquilibre augmente après un temps de latence de plusieurs secondes et aboutit à la chute en arrière le plus souvent.

Les *épreuves tendant à rendre l'équilibre précaire* provoquent aussitôt la chute : joindre les talons, se tenir sur la pointe des pieds, s'accroupir, incliner le tronc en avant, en arrière ou latéralement, autant d'opérations impossibles sans détruire l'équilibre et amener la chute ; on constate d'ailleurs au cours de ces épreuves que l'équilibre est aboli soudainement, sans effort de maintien ou de redressement, le sujet tombant comme une masse. Les *pulsions* ont le même résultat si elles sont tant soit peu énergiques et le sujet tombe comme un mannequin, sans ébaucher aucune réaction de compensation, avec cette différence que la pulsion d'avant en arrière est plus facilement suivie de chute

que celle d'arrière en avant. Dans les pulsions faibles, on note que les réactions d'équilibration au niveau des tendons du cou-de-pied ne sont pas abolies.

Dans la *station assise* sur une chaise, l'inflexion latérale du tronc ainsi que l'antéflexion du tronc et de la tête disparaissent. Sur un siège sans dossier, la correction de l'attitude anormale est incomplète et la résistance aux pulsions est assez bonne, sauf, d'arrière en avant. Enfin dans l'épreuve de la chaise renversée, on ne constate aucun mouvement d'adaptation ni du tronc ni des membres inférieurs.

Dans la *station à genoux*, l'équilibration est sensiblement la même qu'assis.

La *marche* se fait en élargissant la base de sustentation, en écartant largement les membres supérieurs et en fixant des yeux le sol ; elle est lente, incertaine, avec déséquilibration latérale entraînant fréquemment la chute qui a lieu en arrière et de côté (l'un ou l'autre assez indifféremment) ; de nombreuses cicatrices de blessures au cours de chutes existent au niveau du cuir chevelu, surtout à la région occipitale. La chute se fait comme d'une masse, sans effort d'adaptation. Le demi-tour se fait de façon lente et par fractions ; fait d'une seule fois, il entraîne la chute de côté.

La *marche à quatre pattes* est par contre assez bonne, se faisant en déplaçant les membres supérieurs, les membres inférieurs suivant en écartant exagérément les genoux ; la stabilité dans cette attitude est correcte, la résistance aux pulsions bonne ; l'épreuve de soulever, dans cette position à quatre pattes, les membres inférieurs et d'imprimer des pulsions d'avant en arrière ou inversement ou latéralement montre une adaptation normale par arcboutement des membres supérieurs.

Couché, l'examen révèle : une force musculaire normale ; une modification considérable du tonus musculaire, avec exagération des mouvements passifs pour tous les segments des membres et du corps, mais nettement plus marquée aux membres inférieurs, avec ballottement exagéré des extrémités, avec mollesse des masses musculaires au palper, particulièrement aux mains et aux pieds ; une abolition des réflexes de posture ; des réflexes tendineux et cutanés normaux ; pas de troubles de la sensibilité ; des épreuves de coordination normales, mais avec une certaine lenteur, de même que pour les mouvements alternatifs rapides ; pas de troubles sphinctériens.

Les *nerfs craniens* sont normaux, à l'exception de l'appareil vestibulaire ; à noter cependant un facies un peu inexpressif, à mimique fruste, une légère dysphasie portant sur certaines consonnes (B remplacé par P, J remplacé par I, D remplacé par T, etc.). L'appareil oculaire est normal, ainsi que les pupilles, si l'on excepte le nystagmus dont nous allons parler.

L'*exploration oto-vestibulaire* donne les résultats suivants : l'appareil cochléaire est normal. Il existe un nystagmus spontané dès que l'œil franchit la ligne médiane : horizontal droit ou gauche dans le regard latéral droit ou gauche ; vertical supérieur ou inférieur dans le regard en haut ou en bas. Il existe une déviation inconstante du bras gauche en dedans par flexion du coude. L'épreuve calorique donne des deux côtés un nystagmus horizontal vif ; on ne peut provoquer de nystagmus rotatoire, de déviation de l'index, ni de réaction vertigineuse. L'épreuve rotatoire provoque un nystagmus horizontal, mais on ne peut provoquer de nystagmus rotatoire et la sensation vertigineuse est abolie. Les épreuves d'adaptation de Rademaker-Garcin sont totalement abolies. Il existe donc des *signes vestibulaires centraux* très importants et symétriques.

Ajoutons qu'il existe une arriération mentale, avec grosse arriération scolaire liée à ses troubles. Enfin, le liquide céphalo-rachidien est normal. La réaction de B.-W. dans le sang est négative.

Observation II. — Denise, sœur du précédent sujet, âgée de huit ans, est née à terme et a eu quelques convulsions à l'âge de huit mois. Elle aussi n'a pu s'asseoir que très tard ; si on ne lui soutenait le tronc par des oreillers, elle tombait en arrière ; c'est vers quatre ans qu'elle a commencé à tenir sur ses jambes, mais elle ne peut encore tenir debout, ni marcher sans appui, comme son frère à son âge.

Debout, légèrement maintenue par les épaules, elle peut rester sans fatigue assez longtemps ; dès qu'on ne la soutient plus, elle tombe comme une statue sans effectuer la moindre réaction de compensation et même sans faire de gestes pour s'accrocher, sauf si on la pousse avec une certaine brusquerie. La marche est impossible sans appui et se réduit d'ailleurs à quelques pas. Les épreuves de pulsions donnent des résultats identiques à ceux de son frère, mais très majorés, de même que pour les autres épreuves de déséquilibre.

Les troubles du tonus musculaire sont également considérables et de même type ; la force est normale ; les réflexes sont normaux ; la coordination des mouvements est tout

à fait correcte ; il n'y a ni troubles sensitifs ni troubles sphinctériens. Les paires craniennes sont normales, à l'exception du nygstamus. Il existe aussi un petit retard intellectuel et une certaine défectuosité de la parole.

L'examen oto-vestibulaire montre l'intégrité de l'appareil cochléaire. Il existe un nystagmus spontané dans le regard à droite, à gauche et en bas. A l'épreuve calorique des deux côtés, nystagmus horizontal vif, nystagmus rotatoire douteux, pas de vertiges provoqués. A l'épreuve rotatoire : nystagmus horizontal, rotatoire et verticaux sans réaction vertigineuse, le nystagmus rotatoire étant diminué ; donc nystagmus de type central.

Ces deux observations nous montrent donc, sous un aspect univoque, parfaitement superposables mais à deux stades évolutifs étant donné la différence d'âge, des troubles de l'équilibre congénitaux chez le frère et la sœur, rendant la statique et la marche impossibles, pendant longtemps, avec ensuite une déficience persistante de l'équilibration. Les caractères des troubles, l'impossibilité de correction des déviations spontanées ou provoquées, l'important syndrome vestibulaire central démontré par le type de nystagmus (nystagmus spontané à multiples directions), l'abolition du nystagmus provoqué pour la voie rotatoire et l'abolition des épreuves d'adaptation statique, tout démontre à l'évidence que les perturbations vestibulaires doivent jouer un rôle capital dans le déterminisme de ce syndrome de déséquilibration. Nous reviendrons ultérieurement sur les caractères cliniques de ces deux observations et sur leur interprétation ; étant donné le caractère familial et congénital des troubles, il s'agit vraisemblablement d'une altération du système vestibulaire central de l'ordre des agénésies ; on ne saurait préciser, en l'absence de données anatomiques, quelle est la part des noyaux vestibulaires, des voies vestibulaires centrales, du vermis cérébelleux même, mais on voit déjà l'importance et la signification de tels faits, riches en suggestions que nous développerons dans un espace moins mesuré.

Addendum à la séance du 10 juin 1943.

Paraparésie cyphoscoliotique et troubles de l'équilibration, par MM. J. A. Barré, Fl. Coste et A. et J. Sicard.

Résumé. — Un sujet de 53 ans, atteint de scoliose depuis l'enfance et peu à peu de cyphose, a éprouvé en 1941 de la faiblesse des membres inférieurs et des troubles de l'équilibration. Il s'agit d'une paraplégie légère, organique, avec quelques troubles de la sensibilité profonde. Rapportée à une compression, elle est améliorée passagèrement mais nettement par une laminectomie. Les troubles de l'équilibre subissent la même fluctuation. Les auteurs établissent par l'analyse clinique l'explication des troubles de l'équilibre : démarche incertaine, titubante, avec brusques déviations latérales ; au repos, mouvements incessants, dans le plan sagittal surtout, petits pas en avant puis en arrière. Un élément vestibulaire, par lésion haut située, est démontré par l'épreuve des bras tendus et les réactions instrumentales anormales. Un second élément réside dans le trouble de la sensibilité profonde, — un 3e dans l'inaptitude du sujet à corriger le trouble de l'équilibre initial, du fait de la faiblesse des membres inférieurs ; un 4e enfin, est dû à l'anomalie de la répartition pondérale, qui ressortit à la déformation cyphoscoliotique.

Dans ce complexe étiologique, l'élément primitif et dominant revient à l'altération des voies vestibulaires, dont le degré léger est multiplié par trois facteurs adjuvants.

(*L'observation et ses commentaires chirurgicaux ont été présentés à l'Académie de Chirurgie, séance du* 9 *février* 1944.)

ANALYSES

NEUROLOGIE



ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

KRABBE (Knud H.) et BARTELS (Erik D.). La lipomatose circonscrite multiple, 1 vol. 123 p., 48 fig., Einar Munksgaard, édit. Copenhague, 1944.

A l'occasion de nombreux cas de lipomatose circonscrite multiple observés chez des malades hospitalisés pour des affections diverses, les auteurs ont repris tous les travaux publiés en rapport avec les lipomatoses. A ce propos K. et B. déplorent l'extrême confusion existant dans ce domaine, confusion tenant en partie « à un chaos terminologique ». Ils définissent la lipomatose circonscrite multiple comme caractérisée par une formation de petits lipomes (dépassant rarement le volume d'une noix) ; ceux-ci sont entourés d'une enveloppe de tissu conjonctif et distribués sur les bras, les cuisses, et jusqu'à un certain point, sur l'abdomen. Une telle répartition apparaît en effet de manière frappante sur les figures accompagnant les observations des quarante-deux sujets examinés ; elle semble indépendante des vaisseaux, des nerfs et de la formation métamérique du corps.

Il s'agit probablement toujours d'une maladie héréditaire et d'une hérédité à caractère dominant liée au sexe masculin. L'affection, qui débute ordinairement à l'âge mûr, devient bientôt stationnaire. Il ne paraît point exister de facteurs exogènes susceptibles de provoquer la maladie et, d'autre part, les facteurs endogènes qui conditionnent les lipomes chez des individus prédisposés n'ont pas de rapports avec la puberté ou la ménopause. Le facteur racial ne paraît pas en cause.

Parmi les divers malades, trois examens histologiques purent être pratiqués et les auteurs concluent tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique à l'autonomie de l'affection. Tout à fait différente des autres formations de lipomes, ils soulignent cependant sa parenté avec les exostoses cartilagineuses multiples et la neurofibromatose de Recklinghausen. Il sera d'autant plus important de ne point confondre la maladie en cause avec cette dernière, que la lipomatose circonscrite multiple comporte un pronostic bénin.

Plus de six pages de bibliographie complètent cette excellente mise au point d'une affection susceptible de présenter un certain intérêt dans l'étude des tumeurs multiples.

H. M.

MILLIEZ (Paul). Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. Thèse Paris, 381 p., Peyronnet, édit., Paris, 1943.

L'auteur, dans cet importante étude, s'est proposé de mettre en relief deux points essentiels de la question des accidents cérébraux chez les hypertendus : 1° l'unicité des manifestations encéphaliques observées et souvent décrites sous des rubriques diverses ; 2° la lésion anatomique essentielle, à savoir l'œdème cérébro-méningé.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° Les accidents cérébraux et méningés liés à une élévation de la pression artérielle générale. ont des caractères anatomiques et cliniques bien particuliers.

A. Il existe un œdème aigu méningo-encéphalique. Il se traduit anatomiquement par une infiltration séro-albumineuse avec vaso-dilatation et, cliniquement, par un syndrome à installation et disparition progressives, allant du grand accès céphalalgique au coma convulsif et s'accompagnant d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. — Cet œdème aigu peut être généralisé mais fruste, peut prédominer ou se localiser à des sphères particulières, réalisant surtout une amaurose corticale, mais donnant aussi parfois un accident déficitaire transitoire ou une réaction méningée isolée. Cet œdème aigu peut se compliquer d'extravasations cellulaires rarement blanches, souvent rouges : une transsudation méningée importante provoque une hémorragie sous-arachnoïdienne, une transsudation cérébrale intense cause des lésions diffuses irrégressibles et mortelles ou une lésion localisée définitive. L'aspect clinique est le même, quelle que soit la cause de la poussée hypertensive (paragangliome, saturnisme, gravidité, néphrite aiguë, mal de Bright, hypertension dite essentielle).

B. L'œdème subaigu méningo-encéphalique a la même traduction anatomique et réalise cliniquement, dans sa forme complète, une hypertension intracranienne. Cet œdème peut être fruste, prédominer ou se localiser dans certaines zones : méningée, cérébrale ou oculaire ; il ne s'accompagne pas alors forcément d'hypertension intracranienne. Cet œdème permanent peut se compliquer de poussées aiguës allant parfois jusqu'à l'infiltration hémorragique. Ce tableau est réalisé par toutes les hypertensions permanentes (surrénalomes, saturnisme, gravidité, mal de Bright, hypertension dite solitaire).

II. Une brusque et importante poussée tensionnelle est à l'origine de l'œdème aigu du cerveau. Une hypertension permanente et très élevée est ordinairement à la base de l'œdème subaigu. L'œdème paraît provoqué par la vaso-dilatation suivie de transsudation. Cette localisation cérébro-méningée élective s'explique par l'hypertension artérielle céphalique proportionnellement la plus élevée, par l'absence de vaso-constricteurs cérébraux puissants, par la faible pression intratissulaire. Mais il ne s'agit probablement pas d'un phénomène de défaillance purement mécanique. Le paroxysme hypertensif lui-même est lié, soit à une brusque vaso-constriction périphérique comparable à celle obtenue avec l'adrénaline, soit à une brutale augmentation de la masse sanguine analogue à celle produite par une brutale surcharge hydrique.

L'hypertension artérielle permanente dépend peut-être de l'un ou de l'autre de ces facteurs.

III. Le traitement tend à diminuer l'œdème et l'hypertension intracranienne par la soustraction de liquide céphalo-rachidien ou la trépanation décompressive. Il essaie d'abaisser la pression générale par vaso-dilatation périphérique ou diminution de la masse sanguine. Il tente enfin de supprimer la cause profonde de l'hypertension lorsque celle-ci est connue et que cela est possible.

A ce travail sont jointes vingt-cinq observations dont certaines inédites font suite, ainsi qu'une riche bibliographie de quarante-sept pages. H. M.

PILLOT (André). Contribution à l'étude du début pseudo-polynévritique de la maladie de Charcot. Thèse Paris, 107 pages, Foulon édit. Paris, 1943.

Dans cette étude, l'auteur montre comment, tout à fait au début de l'affection, les signes d'atteinte pyramidale peuvent manquer ; ils apparaissent néanmoins précocement car il n'y a pas de maladie de Charcot sans qu'existe un minimum de ces signes. S'ils font défaut dans un territoire limité, ce qui constitue le caractère essentiel de la forme polynévritique, il faut savoir les rechercher ailleurs par une exploration méthodique. C'est cette exploration méthodique de tous les réflexes, jointe à la constatation de fibrillations musculaires et à l'inexistence de troubles de la sensibilité objective, qui permettront d'affirmer le diagnostic d'une telle forme clinique. Les symptômes sensitifs discrets sont presque uniquement subjectifs ; ce sont avant tout des paresthésies précédant ou accompagnant les troubles moteurs. Le signes neurovégétatifs sont inconstants et n'ont qu'exceptionnellement une place importante dans le tableau clinique. Les troubles mentaux n'existent pas au stade de début. Dans cette variété clinique, l'affection progresse d'une manière lente mais ininterrompue. Aucun critérium biologique n'existe actuellement, l'étiologie est indéterminée, mais dans certains cas, le rôle favorisant ou déclenchant du traumatisme ne semble pas exclu. Ce travail est complété par une bibliographie de cinq pages. H. M.

ALSTRÖM (Carl Henry). Les variations pondérales chez les malades mentaux. (Ueber Gewichtsschwankungen bei Geisteskranken), 1 vol., 131 p. *Acta Psychiatrica et Neurologica, supplementum*, XXVI, 1943.

L'existence de variations pondérales inexplicables par des causes accidentelles ou extérieures a été assez fréquemment reconnue chez les malades d'asile et l'on admet en général qu'elles doivent être en rapport avec une perturbation du centre pondéral, dont le siège serait probablement diencéphalique.

Alors que dans les cas témoins, les courbes pondérales ne subissent que des variations minimes dans un temps défini, on constate au cours de certaines psychoses des augmentations ou des pertes de poids très importantes. Celles-ci varient en grandeur avec certains types d'affections ou même certaines de leurs formes cliniques et. toujours, les écarts sont plus importants chez la femme que chez l'homme.

Ces constatations, qui reposent sur un matériel considérable, paraissent prendre de ce fait une importance indéniable et obligent à la conclusion suivante : c'est à la maladie mentale elle-même, beaucoup plus souvent qu'à des facteurs surajoutés (refus d'alimentation, bacillose, etc.) que doivent être rapportées la plupart des variations corporelles importantes observées chez des aliénés.

Trois pages de bibliographie complètent ce travail. H. M.

Travaux de l'Institut Neurologique de l'Université de Vienne (Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität), édité par le Pr Oskar Gagel, XXXIX vol. Vienne, 1941-1942.

C'est sous la direction du Pr O. Gagel que, dans ce volume, ont été groupés tous les travaux et publications du Neurologischen Institute de l'Université de Vienne, parus au cours des années 1941-1942.

Nous rappellerons simplement ici les noms des auteurs dont les articles figurent dans cet ensemble : O. Gagel, D. Gigante, K. Falkenberg, M. Schöpe, I. Hofbauer, L. Czembirck, O. Albrecht, P. Juhasz, H. Bertha, W. Sorgo. Ces travaux furent publiés dans *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Wiener klinische Wochenschrift, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, etc., et certains déjà furent individuellement analysés dans les pages de cette revue.

H. M.

MALADIE DE PARKINSON

JUNG (Richard). Recherches physiologiques sur le traitement parkinsonien et les autres formes de tremblement chez l'homme (Physiologische Untersuchungen über den Parkinsontremor und andere Zitterformen beim Menschen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 1-2, pages 263-332.

Ce travail à la fois clinique et expérimental représente une excellente mise au point de la question si importante du point de vue physiologique qu'est la nature du tremblement. Tout d'abord l'auteur montre au moyen d'enregistrements électriques multiples que les diverses formes de tremblement diffèrent non seulement par leur rythme et leur amplitude, mais encore par leur coordination, leur mécanisme nerveux et leur localisation. En règle les secousses du tremblement ne sont pas synchrones, et il existe un déphasage très net et sans cesse variable entre les contractions des divers groupes musculaires d'un membre et à plus forte raison entre les contractions de groupes musculaires indépendantes fonctionnellement. Ce n'est que dans des conditions particulières que les secousses musculaires présentent un synchronisme parfait aux extrémités des membres, et surtout au niveau du tronc. Ce sont essentiellement les voies nerveuses différentes qui impriment aux diverses formes de tremblement, intentionnel, statique, mixte, leurs caractères propres. Il existerait en effet trois conditions réglant le synchronisme ou le déphasage des contractions musculaires fasciculaires, et qui seraient le mode de transmission centrale, le couplage des contractions et enfin le changement du foyer dont partent les incitations motrices. C'est ainsi que le tremblement et le clonus ne seraient que deux formes d'expression d'un même rythme spinal, différent uniquement par le mode de transmission de l'influx nerveux.

L'auteur discute ensuite les hypothèses formulées jusqu'ici, concernant la physio-

logie du tremblement dit antagoniste, et montre avec de nombreux exemples à l'appui, que le substratum de cette forme particulière de tremblement est représentée par un mécanisme nerveux dont l'origine est médullaire et bulbaire. Il s'agirait en somme d'une activité rythmique propre aux cellules de la moelle, et qui normalement se trouverait inhibée par un mécanisme de contrôle supérieur. Les expériences faites par v. Holst sur les poissons, se trouvent confirmées par l'auteur et se montrent applicables à l'homme. Il existerait à la fois un automatisme complet des mouvements élémentaires, qui serait fréquent, une coordination absolue, rare et transitoire, et enfin une coordination relative, de beaucoup la plus fréquente. Ces recherches permettent donc de concevoir le tremblement comme une forme primitive du mouvement, qui ne reparaîtrait qu'à l'occasion de la disparition ou de la désintégration du mécanisme complexe, qui chez l'homme normal règle la motilité automatique ou volontaire.

Abondante bibliographie. R. P.

KLAUE (Rudolf). La maladie de Parkinson (Paralysie agitante) et le parkinsonisme postencéphalitique. Essai de diagnostic différentiel anatomoclinique (Parkinsonische Krankheit (Paralysis agitans) und postencephalitischer Parkinsonismus. Versuch einer klinisch-anatomischen Differentialdiagnose). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 111, H. 2, p. 251-321.

Dans ce très beau mémoire, *H...* reprend la question si débattue des rapports du parkinson sénile et du parkinson postencéphalitique. Les cas les plus nets de l'une ou l'autre forme sont incontestablement différents du point de vue clinique, mais il existe des cas nombreux présentant des caractères intermédiaires, et qu'aucun signe vraiment pathognomonique ne permet de rattacher à l'une plutôt qu'à l'autre forme.

Du point de vue anatomique, les difficultés sont également très grandes et il semble que les signes différentiels donnés précédemment ne puissent plus être considérés comme suffisamment sûrs. En effet, les lésions du palidum, considérées comme caractéristiques du Parkinson sénile, ont pu être retrouvées chez des sujets âgés, n'ayant jamais présenté de signes cliniques de cette affection. Ces résultats importants ont été acquis par l'examen anatomique minutieux de 22 cerveaux de sujets ayant entre 51 et 84 ans. Les lésions atteignaient surtout le segment externe du Pallidum. Par contre chez ces sujets jamais on ne rencontra de lésions du Locus niger. Ce sont ces lésions du locus niger, ainsi que du locus cœruleus, qui sont retrouvées de façon constante chez les 32 sujets atteints de paralysie agitante, et que l'auteur considère comme très caractéristiques de l'affection. En aucun de ces cas il n'existait de lésions des centres mésocéphaliques ou bulbaires.

Les lésions atteignent exclusivement les cellules nigriques, qui présentent des inclusions, et sont atteintes par des processus dégénératifs dont l'auteur donne le détail, illustré par de belles microphotographies. Les plages de désintégration cellulaire sont plus marquées au niveau de la partie postérieure du Locus niger, où elles sont paramédianes et au niveau de sa partie antérieure où elles sont plus près de la ligne médiane.

Dans les parkinson postencéphalitiques (28 cas examinés) les lésions sont sensiblement les mêmes, mais avec une diffusion plus grande, à l'ensemble du locus niger et non plus en îlots.

Les lésions trouvées dans les parkinsons séniles et dans les parkinsons postencéphalitiques sont les mêmes, au degré près. Elles sont en règle plus accusées dans le second groupe. Les inclusions cellulaires existent dans tous les cas. L'existence ou l'absence de cellules inflammatoires ne peut servir de signe différentiel.

Selon l'auteur ces résultats permettent de ne plus considérer la maladie de Parkinson comme un syndrome pallidal, mais comme un syndrome nigrique. Une certaine similitude structurale entre le locus niger et les centres végétatifs permet d'attribuer un rôle végétatif ou du moins des rapports fonctionnels avec les centres végétatifs au Locus niger.

Enfin, ces recherches montrent que le parkinson sénile et le parkinson postencéphalitique ne diffèrent l'un de l'autre, aussi bien anatomiquement que cliniquement, que par l'intensité des signes ; et l'auteur se demande si du point de vue étiologique ces deux formes n'ont pas plus de rapports que l'on a tendance à l'admettre généralement.

Bibliographie. R. P.

MICHON (P.). Signe du piétinement ou du broutage au départ au cours des rigidités extrapyramidales *Revue médicale de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 15 fév., p. 95-96.

Quelques malades atteints de maladie de Parkinson, lorsqu'ils veulent se mettre à marcher, présentent un soulèvement rapide alternatif des pieds sur place, pendant une période parfois très longue, 20 secondes par exemple, et ne commencent à progresser que lorsque la hauteur du soulèvement, tout d'abord insignifiante, est devenue suffisante. De temps à autre, la velléité de départ n'aboutit pas, et ce piétinement s'éteint sur place, sans translation ni rupture d'équilibre : ainsi quand le malade se met à parler, il en résulte une véritable inhibition motrice, et le malade, comme accroché à son interlocuteur et au sol, n'arrive plus à sortir du cabinet de consultation. La lenteur d'idéation et d'élocution éternise encore la série des faux départs.

A côté de la dénomination de « dysbasie trépidante », proposée en 1928 par L. Cornil et Georges, par analogie avec les dysbasies organo-fonctionnelles de Lhermitte et Quesnel, l'auteur individualise ce signe sous l'appellation de signe de piétinement ou du broutage au départ. L'impression évoque un embrayage de voiture qui « brouterait », selon l'expression des mécaniciens. Ce symptôme s'apparente à la palilalie, ainsi qu'aux mouvements répétés de rotation de la main et d'ébauche de paraphe au-dessus du papier avant l'écriture ou la signature. P. M. N.

ROUQUES (**Lucien**), **PAUTRAT** (**J.**) et **DESCLAUX** (**P.**). **Amyotrophie radiculaire chez une parkinsonienne postencéphalitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1943, nº 1, 2, 3, 4, p. 9-10.

Indépendamment d'un syndrome parkinsonien typique à prédominance hypertonique, apparu quelques mois après une encéphalite épidémique non douteuse, cette malade extériorisa six ans plus tard une série de troubles qui très rapidement devaient acquérir le caractère actuellement présenté. Il s'agit d'un syndrome radiculaire inférieur droit portant plus sur D1 que sur C8 mais dont la systématisation n'est pas rigoureuse. Certains caractères dont l'absence de troubles de la sensibilité plaident en faveur d'une localisation au niveau des cornes antérieures et non sur la partie interne des racines. Un tel syndrome paraît bien constituer une séquelle de l'encéphalite léthargique au même titre que les troubles parkinsoniens. H. M.

SCHULTE (**W.**). **La question du Parkinson traumatique** (Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, 168. H. 4-5, p. 669-678.

L'existence de maladies de Parkinson d'origine traumatique, niée par certains semble être indiscutable, à la condition d'exiger pour ce diagnostic un ensemble de critères rigoureux. Il doit s'agir de sujets jeunes ne présentant aucun antécédent familial de maladie de Parkinson ayant subi un traumatisme cranien d'intensité suffisante, atteignant le cerveau dans les régions dont les lésions occasionnent habituellement l'affection. Il ne doit y avoir aucune cause susceptible à elle seule de créer la maladie ou de la favoriser ; enfin, les antécédents traumatiques ne doivent être ni trop récents ni trop anciens. L'auteur a eu l'occasion de rencontrer plusieurs cas satisfaisant à ces exigences et dont il discute la nature. Il rappelle en particulier la possibilité de maladies de Parkinson d'origine différente et où le traumatisme n'a eu d'autre rôle que d'attirer l'attention ; peut-être dans d'autres cas s'agit-il d'un rôle favorisant chez des sujets prédisposés par une constitution familiale spéciale.

R. P.

RADIOLOGIE

ARCE (**Manuel**) et **ARCE** (**Francisco**). **Craniographie des tumeurs cérébrales** (Craneografia de los tumores de encefalo). *Medicina*, 1943, nº 1, janvier, p. 38-87, 21 fig.

Etude descriptive des divers aspects radiologiques observés au cours des tumeurs intracraniennes et exposé des constatations personnelles des auteurs. Importante bibliographie. H. M.

BENEDEK (**L.**) et **JUBA** (**A.**). **« Blocage tardif » au cours de la lipiodolographie** (« Spätblockade « bei Lipiodolographie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1940, vol. 151, fasc. 1 et 2, pages 55-62.

Sous le nom de blocage tardif les auteurs désignent l'arrêt du lipiodol au niveau d'une arachnoïdite spinale se produisant seulement un ou plusieurs jours après l'injection sous-arachnoïdienne de l'huile iodée. Lors de la prise du premier cliché, pratiquée peu de temps après l'injection, la plus grande partie de la bulle huileuse était arrivée au fond du cul-de-sac dural, mais une petite partie s'était dispersée en gouttes très fines, par conséquent invisibles à la radiographie, au niveau du feutrage arachnoïdien remplissant la partie postérieure de l'espace sous-arachnoïdien. Secondairement toutes ces gouttelettes se sont rassemblées et ont été arrêtées par le point le plus rétréci, dont elles ont ainsi dessiné le contour. Cette observation montre tout l'intérêt qu'il y a à compléter l'examen fait immédiatement après l'injection par un examen pratiqué quelques jours plus tard, et qui peut être seul capable d'indiquer un arrêt partiel inapparent sur les premiers clichés.

Les auteurs apportent ensuite une observation montrant le danger qui résulte de la présence de lipiodol dans les espaces arachnoïdiens. Au bout de quelque temps, contrairement à l'opinion ancienne selon laquelle le lipiodol est absolument inoffensif pour la moelle et les méninges, se constitua une véritable tumeur par corps étranger, à l'intérieur de laquelle l'examen histologique retrouva de grosses cellules macrophagiques contenant des gouttelettes huileuses. Cette observation très démonstrative d' « oléogranulome » doit, selon les auteurs, inciter à ne pratiquer une exploration lipiodolée que dans les cas où une tumeur est suspectée et où l'intervention chirurgicale doit être pratiquée ultérieurement. R. P.

HEMPEL (Joachim). La signification d'un type particulier d'image ventriculaire encéphalographique (Ueber die Bedeutung eines gewissen Typs des encephalographischen Ventrikelsbildes). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 4, p. 522-531.

L'auteur attire l'attention sur l'image des ventricules latéraux que l'on obtient par encéphalographie, lorsqu'il existe une atrophie du noyau caudé. Au lieu de se terminer en dehors par un angle net, l'image du ventricule est arrondie et donne l'impression d'être légèrement aplatie et étalée. Des schémas et des reproductions d'encéphalographies montrent cet aspect particulier. L'auteur souligne l'intérêt de cette modification de l'image ventriculaire normale, toutes les fois que l'on soupçonne une lésion des noyaux gris centraux. L'étude d'un certain nombre de cas de débilité mentale, accompagnée de mouvements choréo-athétosiques, a permis de faire sur le vivant le diagnostic d'une atrophie du noyau caudé. Cette méthode permet donc, dans certains cas où le diagnostic demeure hésitant, d'affirmer l'origine organique d'une débilité mentale, et même de préciser quelle est la région atteinte. Mais il est impossible d'affirmer l'origine endogène ou exogène de la lésion, ce qui, du point de vue scientifique et surtout du point de vue légal (en raison des lois sur la protection de la race), peut être d'une certaine importance. Courte bibliographie. R. P.

KUDLEK, BODECHTEL et BUSCH. La mise en évidence radiologique des lésions des nerfs périphériques au moyen du thorotrast (Die Darstellung peripherer Nervenverletzungen im Röntgenbild mittels Thorotrast). *Der Nervenarzt*, 1942, XV, n° 10, pages 409-415.

Malgré les innombrables travaux qui se sont efforcés de préciser les éléments du diagnostic des lésions nerveuses périphériques, il demeure souvent très difficile par la clinique et les examens électriques de dire si l'on se trouve en présence d'une section totale, ou au contraire d'une simple compression. C'est pourquoi les auteurs ont eu l'idée de s'adresser à l'examen radiologique direct du nerf, dans la gaine duquel on injecte une petite quantité de thorotrast, en solution analogue à celle que l'on utilise pour les artériographies. Jusqu'ici la méthode n'avait été employée qu'exceptionnellement et dans un but purement expérimental, afin de déterminer le sens du courant lymphatique périnerveux. La méthode s'est avérée très simple, sans aucun danger, à la condition que l'on n'utilise que de faibles quantités de thorotrast (environ 1/2 à 1 cc.). L'injection par la voie percutanée ayant donné des résultats peu satisfaisants, les auteurs pratiquent l'injection dans la gaine du nerf, mis à nu chirurgicalement. Les radiographies qui illustrent leur article montrent avec une netteté parfaite les divers types de lésions. Il est possible, en pratiquant une injection au-dessus et au-dessous de la zone suspecte, de préciser l'étendue envahie par la sclérose. En outre, le produit se résorbant très lente-

ment, on peut suivre les progrès de la régénération après suture. Il s'agit donc là d'une méthode nouvelle, très originale, susceptible de nouveaux progrès, et capable de donner des renseignements de premier ordre dans les cas où le diagnostic clinique hésite.

R. P.

LINGDREN (Erik). L'espace sous-dural du point de vue radiologique (Ueber den Subduralraum von röntgenologischen Gesichtpunkten aus). *Der Nervenarzt*, 1941, nº 5, pages 193-210.

L'injection d'air dans les espaces sous-duraux peut donner d'utiles renseignements dans diverses affections, et en particulier dans les hématomes sous-duraux, et dans les cas d'adhérences pathologiques entre le cerveau et la dure-mère. Cette injection d'air ou de tout autre gaz ne peut être faite par la voie lombaire, car il existe au pourtour du trou occipital de nombreuses adhérences entre la dure-mère et l'arachnoïde, empêchant la pénétration de l'air dans les espaces sous-duraux craniens. Aussi la méthode habituelle consiste-t-elle dans une injection de gaz après trépanation minime, selon la technique de Penfield et Norcross. La quantité de gaz introduite est de l'ordre de 60 à 70 cc. Il est nécessaire de déplacer le malade de façon que la bulle gazeuse puisse gagner successivement les différentes régions à examiner. On peut ainsi obtenir des images très caractéristiques d'un hématome sous-dural, comme Dyke l'a montré le premier. Il faut d'autre part, si l'on vise à mettre en évidence des adhérences entre la dure-mère et le cerveau, se méfier des images de petits vaisseaux, surtout dans les régions voisines des sinus. L... apporte de très belles radiographies montrant de façon indiscutable tout le parti que l'on peut tirer de cette méthode, dans le diagnostic des lésions cérébrales posttraumatiques.

R. P.

LORENZ (Reinhold). L'importance de l'absorption d'air après encéphalographie pour le siège et la nature des processus intracraniens (Die Bedeutung der Luftabsorption nach Encephalographie für Sitz und Art des intrakraniellen Prozesses). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1941, fasc. 5 et 6, pages 230-242.

L'auteur rapporte les résultats de son expérience qui porte sur 152 cas d'encéphalo ou de ventriculographie. Il conclut que la résorption de l'air demande environ 4 à 6 jours en moyenne dans les cas d'encéphalographie où 40 à 60 cc. de liquide céphalo-rachidien ont été remplacés par de l'air. Les processus inflammatoires ou tumoraux ont tendance à allonger la durée de la résorption de l'air. C'est ainsi que dans les encéphalites le temps moyen de résorption a été de 6 à 9 jours. Dans les états vasculaires suivant la localisation et l'intensité du processus, la résoprtion demanda entre 9 et 16 jours. Un temps de résorption d'une durée voisine fut observé dans les cas où un gonflement cérébral ou bien une tumeur opposait une résistance à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Ce sont surtout les processus tumoraux de la fosse postérieure qui allongent considérablement le temps de résorption de l'air. Une durée de deux ou trois semaines est alors couramment observée. Dans certains cas, l'air injecté demeurait encore visible au delà de trois semaines. Quelques cas d'oblitération de l'aqueduc de Sylvius par suite d'un feutrage arachnoïdien ont occasionné la persistance de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens durant une quinzaine de jours. On peut conclure de ces recherches que dans les cas douteux, la persistance de l'air et la lenteur de sa résorption donnent quelques indications à la fois sur le siège de l'obstacle, et même sur sa nature. Bibliographie.

R. P.

MARELLI (Fausto). L'anatomie et la radiologie des ventricules cérébraux (La anatomia y la radiologia de los ventriculos cerebrales). *Revista Argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1939, IV, nº 3, septembre, p. 112-134, 30 fig.

Après une description anatomique des ventricules cérébraux l'auteur décrit les aspects radiographiques de ces cavités ainsi que la systématisation et la topographie de la pneumoventriculographie. Il met en évidence ces cavités sur des préparations injectées de substances opaques aux rayons X. M... s'attache spécialement à la représentation des cornes frontales dans les mêmes conditions d'observation. La reproduction de ces aspects constitue, pour la dernière partie tout au moins, l'essentiel de ce mémoire.

H. M.

SIKL (H.). La question des lésions occasionnées par la myélographie (Zur Frage der Schädigung durch Myelographie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 5, pages 615-628.

La majorité des auteurs sont d'accord actuellement pour reconnaître au lipiodol une action défavorable sur le tissu nerveux, s'il demeure trop longtemps à son contact. L'auteur apporte la démonstration de cette action nocive à l'occasion d'un cas personnel. Il s'agissait d'un homme d'une quarantaine d'années, qui présenta une paraparésie, accompagnée de troubles sensitifs, pour laquelle on pratiqua une myélographie au moyen de lipiodol ascendant. La tumeur suspectée n'ayant pu être mise en évidence, le malade ne fut pas opéré, et le lipiodol demeura dans les espaces arachnoïdiens durant 14 ans, jusqu'à la mort du sujet provoquée par une maladie intercurrente. A l'autopsie, on trouva une arachnoïdite, avec adhérences méningées au niveau de C2 et C3, ainsi qu'une dégénérescence partielle de la moelle à ce niveau. Ces lésions étaient en rapport avec la maladie du sujet laquelle consistait en une séquelle de méningite datant de l'enfance. Mais en plus on trouva, aussi bien au niveau des méninges médullaires que de la base du cerveau et des ventricules, une série de petits nodules, brunâtres ou incolores, correspondant à des granulomes à corps étrangers, qui s'étaient développés autour des gouttelettes de lipiodol. Des microphotographies montrent l'intensité de cette réaction et la structure de ces oléo-granulomes. Ainsi dans ce cas, bien que cliniquement la myélographie n'ait été suivie d'aucune réaction, ni d'aucune aggravation des lésions, il est évident que du point de vue anatomique il n'en est pas de même, et que le lipiodol a accentué la réaction arachnoïdienne.

Bibliographie. R. P.

TAKAHASHI (Kakujiro). L'artériographie transcutanée de l'artère vertébrale et de son territoire d'irrigation (Die percutane Arteriographie der Arteria vertebralis und ihrer Versorgungsgebiete). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, H. 3, pages 373-379.

Description de la technique préconisée par l'auteur pour l'injection dans l'artère vertébrale d'une substance de contraste destinée à mettre en évidence le territoire cérébral irrigué par les branches de cette artère. Cette voie d'injection est délicate, en raison de la profondeur à laquelle se trouve l'artère au niveau du cou. L'artériographie par la vertébrale est spécialement indiquée lorsque l'on soupçonne une lésion artérielle postérieure, ou encore quand l'artériographie carotidienne est impossible. Dans un cas de thrombose totale des deux artères carotides, l'artériographie vertébrale montra que l'irrigation totale du cerveau était assurée par les deux vertébrales. Un très beau cliché montre l'aspect normal du territoire de la vertébrale et de ses branches de distribution.

R. P.

MUSCLES

ANDRÉ-THOMAS. L'hémihyperextensibilité musculaire. *La Presse médicale*, 1943, n° 8, 27 février, p. 89-90.

Après avoir précisé les qualités du tonus musculaire et défini les termes d'hypertonie de contracture, de tonus d'effort et de tonus résiduel, l'auteur souligne les différences existant entre l'extensibilité et la passivité. L'extensibilité des muscles est variable chez les sujets apparemment normaux, mais elle y est symétrique. Les variations de l'extensibilité en plus ou en moins présentent au contraire une valeur très grande lorsqu'il existe une asymétrie nette entre les deux côtés du corps. Cette hémihyperextensibilité peut être le seul signe d'un état organique ; elle peut prédominer au membre supérieur ou inférieur ; toutes les articulations et tous les muscles doivent être examinés ; sa constatation isolée, sans accompagnement d'aucun autre signe d'affection organique des centres nerveux, constitue un symptôme de réelle valeur.

A... expose dans quels états pathologiques divers l'hémihyperextensibilité peut s'observer ; c'est en réalité un signe banal d'un grand nombre d'affections du système nerveux central ou périphérique qui l'emporte souvent sur les autres symptômes par sa précocité ou sa prédominance. Il paraît surtout marqué dans les affections de la région préfrontorolandique. H. M.

BROWN (G. L.) et HARVEY (A. M.). Myotonie congénitale chez la chèvre (Congenital myotonia in the goat). *Brain*, 1939, 62, 4 décembre, p. 341-363, 9 fig.

Les auteurs ont pu étudier au point de vue myographique et électrique les muscles de chèvres atteintes d'une myotonie congénitale parfaitement identique à la maladie de Thomsen chez l'homme. Les muscles étaient extrêmement sensibles à l'excitation mécanique. La contraction est due à une tétanisation prolongée, irrégulière dans un groupe de fibres musculaires, dont la mise en évidence est facilitée par l'emploi d'électrodes aiguilles concentriques ; elle persiste inchangée après section et dégénérescence du nerf et après complète curarisation du muscle, mais est abolie par une dose convenable de quinine. La stimulation tétanique du nerf moteur à la fréquence moyenne de 50 par seconde aggrave la myotonie et le muscle reste tétanisé après arrêt de l'excitation. Une stimulation de 5 à la seconde d'autre part entraîne une atténuation progressive de l'activité anormale. Les muscles myotoniques non anormalement sensibles à l'acétylcholine, le sont d'une manière exagérée pour l'ion potassium ; ainsi une dose de chlorure de potassium sans effet sur le muscle normal produit sur le muscle myotonique une contraction extrêmement intense de quelques minutes. La myotonie semble due à une anomalie de la fibre musculaire elle-même, l'appareil de transmission neuromusculaire ne paraît pas directement intéressé. Bibliographie.

H. M.

CAUSSADE (L.), MEIGNANT (P.) et GOEPFERT (R.). Sur un syndrome d'hypertrophie généralisée de la deuxième enfance s'apparentant à la « Maladie » de C. de Lange (*Revue médicale de Nancy*, 1942, t. LXVIII, juillet-déc.

L'association d'hypertrophie musculaire généralisée, d'hypertonie à type extrapyramidal et de déficit mental a été isolée en un syndrome particulier par Cornelia de Lange (Amsterdam) depuis 1934, mais ne concerne jusqu'à présent que des nourrissons, morts au bout de quelques mois. Ici, il s'agit d'un enfant d'une dizaine d'années, présentant un ensemble symptomatique analogue. La maladie de Thomsen s'exclut par l'absence d'hérédité, de myotonie clinique, mécanique ou électrique. Il n'existe pas de signes d'insuffisance thyroïdienne, comme dans le syndrome de Debré-Semelaigne du nourrisson ou dans les syndromes analogues de l'adulte (Garcin et Rouquès-Mollaret et Sigwald).

Existerait-il un syndrome de C. de Lange de la deuxième enfance. Seule une observation urugayenne de Garreau et Otero (1940) se rapprocherait de celle-ci.

P. M. N.

COSTE (F.), MION (R. J.), TISSIER (Mlle) et SICARD (J.). Un cas de syndrome endocrino-musculaire (hypothyroïdie et myotonie frustes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1943, t. 59, n° 5-6-7, p. 55-59.

Observation détaillée d'une femme de 47 ans présentant un syndrome endocrino-musculaire lié à une hypothyroïdie avec myxœdème fruste. A l'occasion de ce nouveau cas les auteurs discutent de ses analogies avec ceux précédemment décrits et en soulignent certaines divergences.

H. M.

CUMINGS (J. N.). La teneur du muscle en potassium dans le muscle pathologique (The potassium content of muscle in disease). *Brain*, 1939, n° 62, v. 2, juin, p. 153-156.

A l'aide de biopsies pratiquées au cours de diverses affections nerveuses et musculaires, C... a recherché la teneur en potassium musculaire ; dans la myotonie les valeurs de ce corps sont faibles ; elles sont au contraire élevées dans la myasthénie. La prostigmine élève ces valeurs dans le premier cas et les abaisse dans le second. Références bibliographiques.

H. M.

CUMINGS (J. N.) et MAAS (O.). Modifications sanguines dans la dystrophie myotonique (Blood changes in dystrophia myotonica). *Brain*, 1939, LXII, 4, décembre, p. 422-425.

Alors que dans la maladie de Steinert la teneur du sang en potassium par rapport à la normale ne présente pas de modifications significatives, les recherches effectuées par

C... et M... montrent qu'après un exercice modéré, le potassium sérique est abaissé chez les sujets porteurs d'une myotonie prononcée avec atrophie discrète. Quelques interprétations sont proposées. Bibliographie. H. M.

DJURICIC (Ilia) et **VUJIC** (Vladimir). **Contribution au problème de la thérapeutique de la myasthénie grave pseudo-paralytique** (Beitrag zum Problem der Therapie bei Myasthenia gravis pseudoparalytica). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 111, H. I., 48-54.

Ayant constaté chez plusieurs sujets atteints de myasthénie, un taux peu élevé du calcium sanguin, les auteurs ont essayé de traiter cette affection par l'A. T. 10. Dans quelques cas survint une amélioration nette se maintenant plusieurs jours après la fin du traitement. Des sujets, qui auparavant ne pouvaient se passer de prostigmine, purent en être privés durant le traitement sans aucun inconvénient. Mais l'apparition de signes d'intolérance à l'A. T. 10 ne permit pas de poursuivre l'expérimentation. Discussion du mécanisme d'action de ce médicament, qui semble difficilement explicable. Bibliographie. R. P.

SOMMER (Johannes). **La synchronisation des impulsions motrices et son importance pour la recherche neurophysiologique** (Synchronisierung motorischer Impulse und ihre Bedeutung für die neurophysiologische Forschung). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 172, fasc. 2-4, pages 500-529.)

Les recherches sur la physiologie du nerf et du muscle se trouvent considérablement gênées par le fait que les unités neuromusculaires (comprenant environ 100 fibres musculaires pour une fibre nerveuse) qui composent un muscle ne fonctionnent habituellement pas de façon synchrone. Il est donc impossible par les méthodes courantes d'obtenir sur un muscle non préparé des données précises sur la contraction musculaire dans ses rapports avec la conduction nerveuse. Après avoir rappelé les travaux antérieurs sur la question, l'auteur montre que l'on peut constater une synchronisation des diverses unités neuromusculaires, dans deux conditions : soit lors de l'activité motrice volontaire, soit lors de l'activité réflexe. Alors que dans le premier cas la synchronisation demeure imparfaite, elle est rigoureuse dans le second cas.

Se basant sur ces données, l'auteur a étudié la plupart des muscles de l'économie, et constaté des faits entièrement nouveaux. C'est ainsi qu'il montre la différence fondamentale existant entre les réflexes des membres supérieurs et inférieurs, le fait tenant vraisemblablement à la fonction différente des muscles correspondants. Les muscles des membres inférieurs ont un tonus de repos différent de celui des muscles des membres supérieurs. De même il a pu constater des différences appréciables dans le fonctionnement du système neuromusculaire chez le sujet jeune et chez le vieillard. Le temps perdu est bien plus grand chez ce dernier et l'on a pu en déduire que l'influx nerveux chemine chez lui avec une vitesse réduite d'environ 15 %. Au cours de la fatigue musculaire il a rencontré constamment une élévation du seuil d'excitabilité de la plaque motrice. Il est vraisemblable que dans ce cas il ne s'agit pas d'un trouble nerveux, mais d'un trouble musculaire, sans que l'on en puisse encore fournir la démonstration.

De nombreux autres exemples montrent tout l'intérêt de ces recherches qui permettent une plus juste compréhension du fonctionnement de ces deux organes indissolublement liés que sont le muscle et le nerf. Bibliographie. R. P.

WOHLFART (Gunnar). **Deux cas de dystrophie musculaire progressive avec secousses fibrillaires et lésions musculaires atypiques** (Zwei Fälle von Dystrophia musculorum pro?essiva mit fibrillären Zuckungen und atypischem Muskelbefund). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1942, vol. 153, fac. 5-6, pages 189-204.

L'auteur rapporte les observations de deux sujets jeunes présentant depuis l'enfance une myopathie typique du point de vue clinique. En outre, le caractère familial était très net. Mais à un moment apparurent des secousses fibrillaires dans les territoires en voie d'atrophie. Une biopsie pratiquée dans les régions où les fibrillations étaient le plus intenses montra des lésions du type myopathique, mais en plus des lésions ayant

absolument les caractères des atrophies neurales. Il semble donc que l'on puisse ranger ces cas parmi les formes de passage entre les myopathies vraies et les atrophies neurales authentiques.

A ce propos l'auteur cite quelques exemples publiés dans la littérature neurologique mondiale, et qui concernent des faits analogues ou très voisins. Déjà en 1896, Oppenheim avait rencontré une telle association de myopathie avec secousses fibrillaires. Par la suite quelques observations ont été publiées, mais le nombre en reste faible.

W... admet que dans les cas rapportés en dehors des lésions banales de la myopathie, il existe une dégénérescence de quelques neurones, ce qui le conduit à considérer ses observations comme des formes de passage entre la myopathie et les atrophies du type Charcot-Marie-Tooth.

Considérations sur les lésions musculaires des myopathies et sur les fibrillations et leur pathogénie.

Bibliographie. R. P.

NOYAUX GRIS CENTRAUX

ANGYAL (L. v.) et PETHE (F. v.). Un cas de monoballisme d'origine syphilitique (Ein Fall von Monoballismus luischer Genese). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 113, fasc. I, pages 120-125.

Après avoir rappelé le développement de nos connaissances sur les fonctions du corps de Luys et étudié les principaux travaux consacrés à la question de l'hémiballisme, les auteurs rapportent un cas de mouvements de ce type localisé exclusivement à un membre. C'est brusquement qu'apparurent chez un sujet de 42 ans, syphilitique déjà traité depuis longtemps, des mouvements anormaux au membre supérieur droit, atteignant également l'épaule. L'émotion accentuait les troubles que le sommeil faisait disparaître. En même temps apparurent quelques modifications de la voix qui devint difficilement compréhensible. Une ponction lombaire donna issue à un liquide présentant des réactions de la spécificité extrêmement positives. En dehors de ces hyperkinésies il n'existait qu'une hypotonie distale des membres du côté droit. Un traitement antisyphilitique intensif, associé à la pyrétothérapie, amena une amélioration considérable, avec toutefois persistance de quelques mouvements anormaux de faible amplitude.

Les auteurs insistent sur l'exceptionnelle rareté que constituent à la fois la localisation à un seul membre, et l'origine syphilitique de l'affection. Malheureusement cette observation ne comporte qu'un examen anatomique, ce qui peut laisser persister quelques incertitudes sur la nature exacte de l'affection décrite. Bibliographie.

R. P.

BENEDEK (L.) et ANGYAL (L.). A propos d'un cas de syndrome posttraumatique du thalamus et de l'épiphyse (Ueber einen Fall von posttraumatischem Thalamus-und Epiphysensyndrom). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 148, f. 5 et 6, p. 196-204, 4 fig.

Etude anatomo-clinique d'un jeune homme de 18 ans, chez lequel la richesse des symptômes peut être mise en relation avec des lésions posttraumatiques perceptibles grâce à d'excellentes reproductions radiographiques. L'analyse symptomatologique, qui ne saurait être résumée, permet d'interpréter les troubles relevant des différents systèmes du domaine sensitivo-sensoriel, de la nutrition, de la sexualité et de l'affectivité. Le point d'application du choc traumatique et le trait de fracture (étendu et multiple) ainsi que la séміologie (gynécomastie, etc.) permettant d'affirmer un syndrome thalamo-épiphysaire. Bibliographie. P. Mollaret.

EICKE (Werner J.). Nouvelles observations de maladie de Hallervorden-Spatz (Neue Beobachtungen uber die Hallervorden-Spatzsche Krankheit). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, H. 3, pages 514-546.

Parmi les trois observations apportées par l'auteur, la première est la plus typique. Elle concerne une fille de 15 ans, arriérée intellectuelle, qui dès les premières années de sa vie présenta des spasmes des membres inférieurs. La marche fut possible jusqu'à 8 ans, et à partir de ce moment elle devint de plus en plus difficile. Vers 13 ans apparurent des contractures des membres inférieurs ainsi qu'une gêne considérable de

la parole. La mort survint à 15 ans, occasionnée par une infection intercurrente. L'examen du cerveau montrait, à l'œil nu, une coloration anormale, brun rouille, du pallidum des deux côtés. Le locus niger était très foncé, et surtout plus large que normalement, les pieds des pédoncules paraissant extrêmement étroits.

A l'examen histologique, les régions atteintes sont le pallidum et le locus niger. On y remarque un nombre important de dépôts de taille variable, dont certains atteignant le volume de deux cellules ganglionnaires. Ces formations sont hypercolorables par tous les réactifs utilisés en technique histologique, ce qui les rapproche des dépôts calcaires, mais ne sont pas constitués de calcaire. (« Pseudokalk »). Il n'existe pas de réaction du tissu nerveux voisin. En d'autres points existe du pigment, disposé en grains plus fins. Ces lésions n'ont pas de rapports marqués avec les vaisseaux. Les régions atteintes présentent une démyélinisation importante, et les cylindraxes y sont altérés, gonflés et irréguliers. La névroglie est abondante, avec des formes cellulaires anormales. Les vaisseaux présentent des aspects de prolifération active, en foyers au niveau de la zone rouge du locus niger. Les autres régions du cerveau et la moelle montrent des lésions discrètes des cylindraxes, et une prolifération modérée de la névroglie.

La localisation des lésions à la fois au pallidum et au locus niger laisse soupçonner l'identité fonctionnelle de ces régions, fait sur lequel Spatz avait insisté dès 1922. Les lésions ne sont pas d'allure dégénérative, comme on le voit dans la plupart des autres affections, mais consistent en dépôt de pigment et d'une substance dont la nature chimique est encore mal connue.

A l'occasion de ce cas l'auteur reprend les quelques observations de cette rare affection parues dans la littérature. R. P.

EICKE (Werner J.). Pseudo-sclérose de Wilson sans cirrhose du foie (Wilson-Pseudosklerose ohne Lebercirrhose). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1941, vol. 114, fasc. 1, pages 214-215.

Observations de deux membres d'une même famille ayant présenté une maladie de Wilson dont la symptomatologie clinique fut très différente. La sœur, morte à 25 ans, se présentait surtout comme une épileptique arriérée, mais sans aucun signe extra-pyramidal, et en particulier sans hypertonie. Le frère au contraire présentait un tableau très complet de signes extrapyramidaux, sans épilepsie. Chez les deux malades morts après apparition de signes abdominaux, les lésions histologiques étaient rigoureusement semblables. Il existait une dymyélinisation intense de l'insula, de la capsule externe et de la capsule extrême avec lésions graves des noyaux gris centraux. A ce niveau on rencontrait une dégénérescence cellulaire, avec inclusions graisseuses névrogliques. En certains points se trouvait réalisé un status spongiosis très net. Mais fait intéressant il n'existait aucune lésion hépatique du type cirrhotique. Si l'on se rappelle la considérable importance attribuée par certains auteurs aux lésions hépatiques dans la pathogénie de la maladie de Wilson, ces observations méritent une attention particulière.

L'auteur estime que les lésions hépatiques de la maladie de Wilson ne représentent pas l'élément fondamental, mais que les lésions nerveuses et hépatiques sont le témoignage d'un trouble métabolique général, atteignant aussi bien le foie que le système nerveux.

A l'occasion de ces deux cas, l'auteur discute la pathogénie de la maladie, et attache une importance spéciale aux lésions vasculaires que présentaient ses deux malades. Une imbibition particulière de la substance cérébrale serait la lésion fondamentale, primitive, en rapport avec le trouble du métabolisme. Il est à noter que les malades ont néanmoins présenté quelques lésions hépatiques, mais qui paraissent n'avoir qu'une importance secondaire, étant donné leur apparition terminale. Des microphotographies montrent l'aspect des lésions histologiques. Bibliographie très complète.

R. P.

GERALD (G. M. Fitz), GREENFIELD (J. G.) et KOUNINE (B.). Séquelles neurologiques d'ictère nucléaire (Neurological sequelae of « Kernicterus »), *Brain,* 1939, LXII, 3, septembre, p. 292-310, 5 fig., 2 planches.

Les auteurs passent en revue les données actuelles relatives à « Kernicterus » en rappelant que Schmorl décrivit sous ce terme les cas d'ictère grave congénital précédemment définis par Orth, dans lesquels certains noyaux du cerveau, du tronc cérébral et

du cervelet présentent une coloration jaune. Ils en rapportent trois observations personnelles avec séquelles nerveuses dont deux avec étude anatomique du système nerveux et précisent les conditions dans lesquelles un tel diagnostic mérite d'être affirmé. Bibliographie. H .M.

KIRCHHOF (Johannes). Contribution à la symptomatologie de la maladie de Wilson et de la pseudosclérose (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Wilson-Pseudosklerose-Erkrankungen). *Der Nervenarzt*, 1941, n° 3, pages 117-124.

Description anatomo-clinique d'un cas de dégénérescence lenticulaire assez atypique. L'évolution se fit en effet de façon relativement rapide, presque subaiguë, en 6 mois. A des troubles psychiques importants s'associaient des signes extrapyramidaux intenses, à topographie d'abord uni, puis bilatérale. L'examen anatomique montra un gros foie, dont les caractères microscopiques ne sont pas notés, et une dégénérescence des ganglions centraux, prédominant nettement sur le putamen. On constatait l'existence d'une prolifération gliale, sans foyers de ramollissement. L'auteur discute la place d'un tel cas dans le groupe des affections telles que la maladie de Wilson et la pseudosclérose.

R. P.

KONOWALOW (N. W.). Histopathologie de la dégénérescence hépato-lenticulaire, 1re communication : Sur l'apparition de la névroglie d'Alzheimer (Histopathologie der hepatolentikulären Degeneration. 1. Mitteilung : Ueber die Entstehung der Alzheimerschen Glia). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 1 et 2, pages 220-245.

Au cours de la pseudosclérose et de la maladie de Wilson on rencontre des cellules gliales d'un type particulier, mises en évidence par Alzheimer et Hosslin en 1912, dont l'origine fut discutée. L'auteur ayant étudié quatre cas sur des coupes sériées estime que ces cellules du type Alzheimer, aussi bien les cellules géantes que les cellules à protoplasme rare, dérivent de la macroglie de Cajal. Leur répartition est irrégulière, non systématisée, et leur abondance dans certaines régions s'explique par des dispositions vasculaires locales. Ce sont ces conditions circulatoires spéciales qui sont également responsables de l'état spongieux que présentent les ganglions gris centraux. Il ne saurait être question, selon l'auteur, de processus abiotrophiques en ce qui concerne la nature de la dégénérescence hépato-lenticulaire, mais tout plaide en faveur de l'origine toxique de l'affection. C'est ce point particulier que s'efforceront d'éclaircir les prochaines communications.

Courte bibliographie. R. P.

KONOWALOW (N. W.). Histopathologie de la dégénération hépato-lenticulaire, 2e communication : Histopathologie des ramollissements corticaux (Histopathologie der hepatolentikulären Degeneration. II. Mit. Histopathologie der Rindenerweichungen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 1-3, pages 200-228.

Lorsque Wilson a décrit les premiers cas de dégénération hépato-lenticulaire, il a insisté sur les lésions des noyaux gris centraux, mais depuis lors on a publié des cas dans lesquels les lésions débordent largement ces régions, et frappent même la corticalité. K. ...a eu l'occasion parmi 8 cas de maladie de Wilson, de rencontrer deux cas de ce genre, dont il donne l'étude détaillée. Ces ramollissements étaient étendus et présentaient tous les caractères des lésions d'origine vasculaire. Mais le fait le plus intéressant est que les lésions vasculaires loin d'être cantonnées à ces régions se retrouvaient dans tout le cerveau. Elles consistaient en hyperémie considérable, accompagnée d'un élargissement souvent très marqué des gaines lymphatiques périvasculaires, en lésions pariétales vasculaires, à la fois endo- et péri-artérite surtout. Il apparaît nettement que ces lésions ne sont pas simplement contingentes ou secondaires, mais bien au contraire qu'elles sont primitives. Ainsi donc on ne peut pas parler absolument de maladie de système, comme le voulait Bielschowsky, ou d'affection surtout lenticulaire. Il s'agit en réalité d'une affection caractérisée par la prédominance des lésions vasculaires et leur diffusion. Selon l'auteur ces lésions ressemblent beaucoup

à celles que l'on rencontre au cours de l'intoxication alcoolique chronique ou de l'intoxication par les métaux lourds, le plomb en particulier. Il y aurait en outre un facteur mécanique résultant de la gêne circulatoire sanguine et lymphatique. Bibliographie.

R. P.

LIMA (A. Teixeira) et TANCREDI (Francisco). Syndrome supérieur du noyau rouge, forme trémo-choréo-athétosique (Sindromo superior do nucleo vermelho, forma tremo-coreo-atetosica). *Arquivos do Servico de Assistencia a Psicopatas do Estado de Sao Paulo*, 1939, IV, n° 2, juin, p. 227-233.

Les auteurs décrivent un cas de syndrome supérieur du noyau rouge, d'origine traumatique, correspondant à la forme trémo-choréo-athétosique ou syndrome du noyau rouge sans paralysie de la troisième paire, avec mouvements spontanés, involontaires, selon la dénomination proposée par Souques, Crouzon et Bertrand. Il s'agissait d'un malade avec troubles nerveux localisés du côté gauche : hémiplégie avec hypertonie et contractures (membre supérieur), exagération des réflexes tendineux sans clonus, sans signe de Babinski, tremblement du type parkinsonien à l'extrémité du membre supérieur, mouvements choréo-athétosiques discrets et rares sur le même segment. Attendu qu'il s'agissait d'un accident par arme à feu, deux hypothèses sont possibles : ou bien le projectile avait directement provoqué une lésion nerveuse, ou bien il avait entraîné une blessure vasculaire ; cette dernière éventualité paraît aux yeux des auteurs plus vraisemblable. H. M.

STERN (K.). Démence grave associée à une dégénérescence symétrique bilatérale du thalamus (Severe dementia with bilateral symmetrical degeneration of the thalamus). *Brain*, 1939, v. 62, n° 2, juin, p. 157-171, 6 fig., 1 planche hors-texte.

Observation anatomo-clinique d'un cas de démence présénile grave à évolution rapide, accompagnée de signes neurologiques tels l'abolition des réflexes pupillaires et l'existence de mouvements de succion et de préhension forcée. Les altérations anatomiques consistaient en une dégénérescence symétrique bilatérale du thalamus à l'exclusion du noyau ventral, du noyau arqué, des noyaux de la ligne médiane et des corps géniculés latéral et médian. Divers arguments histologiques et topographiques autorisent à conclure à l'existence, dans ce cas, d'une maladie de système non encore décrite. Suit une discussion de la symptomatologie présentée d'après les données les plus récentes relatives aux relations thalamo-corticales. Bibliographie.

H. M.

TESKE (Werner). Contribution à la clinique du syndrome du ballisme (Beitrag zur Klinik des ballistischen Syndroms). *Der Nervenarzt*, 1942, XV, n° 10, pages 421-427.

L'auteur après avoir rappelé brièvement les principaux travaux récents sur la pathologie du corps de Luys, rapporte une observation d'un très grand intérêt, en raison des conditions étiologiques. Alors que jusqu'ici les syndromes hémiballiques publiés concernaient des sujets d'un certain âge, présentant des signes d'atteinte artérielle, le cas présent concerne un jeune homme de 18 ans, parfaitement sain jusqu'à l'apparition des mouvements anormaux. Ceux-ci se manifestèrent 15 jours après une angine aiguë, en même temps qu'une néphrite aiguë banale. Les mouvements involontaires, de très grande amplitude, atteignaient les muscles de l'épaule, du bras, du tronc et du cou du côté gauche, en respectant complètement le côté droit et les muscles des extrémités inférieures. Non moins curieuse que les conditions étiologiques fut l'évolution de la maladie. En effet, sous l'influence du traitement sédatif, les troubles disparurent entièrement en 3 semaines environ.

La localisation des troubles permet d'envisager non une lésion frappant le corps de Luys dans sa totalité, mais une lésion particlle localisée à la partie moyenne du corps de Luys du côté droit. Leur nature demeure inconnue. Mais le fait que leur apparition se fit au décours d'une forte angine, en même temps qu'une néphrite, et peu après une crise épileptique, donne à penser qu'il s'est agi d'un processus infectieux cérébral. C'est là la première observation d'un syndrome du corps de Luys d'origine vraisemblablement inflammatoire et régressif.

Bibliographie. R. P.

VOLLAND (Walter). Les calcifications vasculaires intracérébrales : La forme idiopathique avec signes principalement extrapyramidaux et remarques sur la maladie de Sturge-Weber (Ueber intracerebrale Gefässverkalkungen : Die idiopathische Form mit vorwiegend extrapyramidalem Krankheitsbild, nebst Bemerkungen zur Sturge-Weberschen Krankheit). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, H. 1, pages 5-47.

Il s'agit d'une affection relativement rare à laquelle Fahr a donné le nom de « Calcification vasculaire intracérébrale idiopathique, non artérioscléreuse ». Elle survient chez des sujets jeunes ou d'âge moyen, sans passé pathologique notable, et évolue de façon progressive. Les signes sont surtout extrapyramidaux et cérébelleux : Hyperkinésie ou plus rarement akinésie, tremblement, ataxie, troubles de la parole. Il peut s'y ajouter selon la diffusion du processus des crises épileptiformes ou tétaniformes, des troubles sensitifs des signes pyramidaux. En règle, au bout d'un certain temps d'évolution, on note l'existence de troubles mentaux à type d'affaiblissement intellectuel global. La radiographie du crâne permet quelquefois de déceler des calcifications disséminées, mais plus abondantes dans la région des noyaux gris centraux.

Du point de vue histologique, les lésions sont diffuses mais prédominent nettement sur les noyaux gris : putamen, pallidum, noyau interne du thalamus, noyau rouge, noyau dentelé du cervelet et les régions avoisinantes. On peut voir des lésions plus petites au niveau de l'écorce cérébrale. Alors que les gros vaisseaux sont habituellement respectés, les artérioles, les veinules et surtout les capillaires sont fortement atteints. Les lésions débutent par une infiltration calcaire à grains isolés dans les couches externes de la paroi vasculaire, respectant l'intima. Puis les diverses couches sont successivement atteintes et finalement le vaisseau est entièrement calcifié. La confluence de petits vaisseaux atteints donne lieu à la formation de nodules calcaires visibles à l'œil nu, les « pierres cérébrales ». Le parenchyme voisin des vaisseaux lésés subit une dégénérescence secondaire, mais s'infiltre peu de sels calcaires.

L'origine de ces dépôts calcaires demeure obscure. Selon les uns il s'agirait de précipitation de calcaire sur des vaisseaux normaux, selon d'autres une altération de la paroi précéderait l'infiltration calcaire. Spatz a fait remarquer que les régions les plus atteintes étaient les plus riches en fer, ce qui montre l'importance des facteurs métaboliques locaux.

Discussion des analogies de cette affection avec la maladie de Sturge-Weber. Très belle iconographie. Bibliographie. R. P.

POLIOMYÉLITE

ANDRÉ-THOMAS et AJURIAGUERRA. Les troubles thermiques et circulatoires. L'adipose sous-cutanée de la paralysie infantile. *Presse Médicale*, 1942, nº 49, 14 novembre, p. 689-690.

Dans une première observation de paralysie segmentaire des membres (localisation presque exclusive de la poliomyélite aux muscles de la région postérieure des deux jambes), les auteurs ont constaté la coexistence au niveau des muscles atrophiés, d'un abaissement thermique local et d'une adipose sous-cutanée très notable. La présence d'un riche réseau nerveux et capillaire dans les éléments du tissu cellulaire sous-cutané permettrait d'envisager dans ces anomalies locales l'intervention du système nerveux. A. et A. rapportent quelques expériences démontrant en effet l'action du système végétatif sur la répartition de la graisse ; toutefois dans la paralysie infantile le mécanisme de l'épaississement de l'adipose sous-cutanée doit être différent ; attendu que la paralysie atrophique apparaît la première, c'est elle qui doit constituer le premier chaînon des corrélations pathogéniques.

Ces vues se trouvent confirmées par les constatations faites par A. et A. dans une deuxième observation. Celle-ci a trait à un malade porteur d'une paralysie intense de la sangle abdominale gauche par poliomyélite ancienne, mais avec absence de modifications de la température et de l'adipose locales ; ceci démontrant donc la différence de comportement entre les paralysies du tronc et des membres. Les auteurs, cherchant la raison de cette différence, montrent que dans les paralysies du tronc l'activité musculaire déficiente ne peut en effet entretenir la circulation et la température à un niveau normal ; mais le voisinage de la cavité abdominale vient constituer une chaleur permanente d'emprunt qui remplace ce défaut de travail musculaire ; l'hypothermie et l'adiposité ne peuvent donc pas se développer. Ainsi, contrairement aux conceptions admises par certains chercheurs,

le système sympathique central ou périphérique n'est pas intéressé initialement par la maladie et l'atteinte ne peut être considérée que comme secondaire.

H. M.

BONET-MAURY (P.) et LEVADITI (C.). Evaluation par irradiation de la taille du virus de la poliomyélite (souche Lansing). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1942, t. CXXXVI, n° 13-14, p. 481-483.

L'irradiation α conduit à attribuer au virus de la poliomyélite, souche Lansing, un diamètre radiosensible brut de l'ordre de 100 mμ (en négligeant la correction de Iaffé).

H. M.

LÉPINE (P). et LEVADITI (Jean C.). Origine hydrique et transmission digestive de la poliomyélite. *La Presse Médicale,* 1943, n° 10, 13 mars, p. 119-120.

Les différentes recherches poursuivies à la suite des travaux de Kling plaidant en faveur d'une origine hydrique de la poliomyélite, ont abouti aux résultats actuels suivants : 1° la poliomyélite peut être transmise par voie digestive ; 2° les matières fécales des sujets infectés sont virulentes ; 3° au cours des épidémies le virus est présent dans l'eau des égouts.

Différentes expériences consistant à mélanger aux aliments de *Macacus cynomolgus* une souche de virus assez virulente, ont permis de démontrer la possibilité d'une contamination intestinale ; les ganglions mésentériques des animaux sont virulents ; de même ces ganglions prélevés chez l'homme mort de poliomyélite recélaient le virus.

D'autre part il a été possible d'infecter des animaux par inoculation de selles de malades, reconnues virulentes, depuis que des techniques permettent l'obtention d'un extrait de selles pur de contamination microbienne et suffisamment concentré en éléments virulents. Ces techniques montrent aussi que l'élimination du virus par la voie digestive est bien plus constante qu'on ne le supposait. Les formes non paralytiques peuvent elles aussi s'accompagner d'élimination de virus. Le virus a même été décelé dans les selles de sujets demeurés en bonne santé mais vivant en contact avec des malades. Ces faits suggèrent l'existence du virus dans les égouts et en fait, sa présence y fut démontrée en 1939 au cours de l'épidémie de Charleston, en Amérique d'abord, en Suède ensuite Toutefois le virus n'est pas longtemps stable dans les égouts, et si les eaux y sont contaminées de façon durable, c'est en période d'épidémie seulement.

A noter que le cycle de la transmission digestive n'est pas actuellement complet et que la présence du virus dans les aliments n'a pu être encore établie. De rares cas paraissent cependant relever d'une souillure fécale directe des aliments par un convalescent ou un porteur sain. A souligner également que la théorie de la contamination digestive ne s'oppose pas à la théorie de la contagion respiratoire ; mais celle-ci paraît l'exception, celle-là la règle.

H. M.

LEVADITI (C.) 1° Vaccination antipoliomyélitique expérimentale. 2° Etude de la poliomyélite expérimentale chez la souris (souche Lansing). *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1942, t. 126, n°s 3-4, p. 76-79.

A souligner parmi les conclusions de ce travail, les points essentiels suivants : La souche poliomyélitique Lansing, inoculée à la souris blanche par voie intrapéritonéale, confère un état réfractaire manifeste à l'égard de l'épreuve intracérébrale effectuée avec une dose de virus paralysante et mortelle pour les témoins.

L'âge de l'animal ne semble jouer aucun rôle en ce qui concerne la réceptivité à l'égard de l'inoculation intracérébrale. L'inoculation intrapéritonéale est inefficiente. Seule l'inoculation intracérébrale confère la poliomyélite. Chez les souris mortes de poliomyélite le virus ne peut être retrouvé que dans le névraxe. Les essais de neutralisation *in vitro,* effectués avec des sérums de sujets poliomyélitiques et de sujets témoins n'ont fourni que des données contradictoires. Après incubation exceptionnellement longue (52 à 55 jours) le névraxe des souris mortes de poliomyélite se révèle virulent : l'activité pathogène peut cependant se montrer nulle, malgré la présence d'altérations poliomyélitiques intenses chez l'animal donneur. Tous les essais de chimiothérapie n'ont donné que des résultats négatifs. L'action curative et préventive du chlorate de potasse est nulle.

H. M.

MICHON. (P.). Main d'Aran-Duchenne et maladie de Heine-Medin. *Revue Médicale de Nancy*, 1942, t. LXVIII, 15 février p. 98-100.

Chez deux jeunes sujets, l'atrophie type main d'Aran-Duchenne s'observe 10 mois et 15 ans après une atteinte poliomyélitique aiguë, ayant laissé quelques séquelles aux membres inférieurs. C'est là, parmi nombre d'autres, une étiologie, parfois à tort contestée ou passée sous silence, de la « maladie » chronique d'Aran-Duchenne, bien distincte de la poliomyélite antérieure subaiguë, entité morbide d'allure autonome, qui réalise une main d'Aran-Duchenne d'installation rapide et progressive.

P. M. N.

PIERQUIN et HERBEUVAL (R.). Poliomyélite antérieure chronique durant depuis 6 ans. *Revue Médicale de Nancy*, 63e année, 1941, t. LXVII, décembre, p. 847-849.

Une atrophie musculaire prédominant aux extrémités d'abord supérieures, puis inférieures, chez un homme de 36 ans, sans atteinte pyramidale sans troubles sensitifs, avec réaction de dégénérescence, ne peut s'expliquer que par poliomyélite antérieure chronique. En l'absence d'étiologie syphilitique, l'intervention d'un virus neurotrope est possible.

P. M. N.

RICHTER (Richard). Poliomyélite antérieure aiguë (maladie de Heine-Medin ?) avec manifestations cérébrales inhabituelles (Acute anterior poliomyelitis (Heine Medin-disease ?) with unusual cerebral manifestations). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 6, décembre, p. 1038-1052, 9 fig.

Compte rendu anatomo-clinique d'un cas d'étiologie inconnue et particulièrement remarquable en raison de l'association d'encéphalite diffuse et d'altérations vasculaires inflammatoires au niveau du système nerveux.

H. M.

WOLTER (Friedrich). La paralysie infantile épidémique (maladie de Heine Medin, Poliomyélite épidémique) dans la période de 1835 à 1939. Avec considération particulière de son apparition durant les 10 dernières années. Son étiologie, sa pathogénie et sa prophylaxie des points de vue de la contagion et de l'épidémiologie. (Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankbeit, Poliomyelitis epidemica) in dem Zeitraume von 1835-1939. Mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens im letzten Jahrzehnten. Ihre Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe, vom kontagionistischen und vom epidemiologischen Standpunkt). *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941. Vol. 113, fasc. I, pages 126-232.

Après avoir montré quelles doivent être les règles de conduite auxquelles il faut se conformer dans l'étude bactériologique et épidémiologique de la poliomyélite, l'auteur aborde la description détaillée des épidémies constatées depuis environ un siècle en Europe. Il note la répartition des cas, leur nature, leur gravité, le terrain sur lequel ils sont apparus. Les épidémies allemandes sont particulièrement décrites, portant sur un nombre total de plus de 5700 cas.

Le chapitre suivant est consacré à la transmission indirecte et au problème des porteurs sains du virus de la poliomyélite. Puis dans une troisième partie l'auteur étudie les conditions locales qui paraissent favoriser l'éclosion des épidémies. Il insiste longuement sur les conditions telluriques et climatiques, déjà pressenties par Sydenham et bien étudiées par Pettenkofer.

Enfin le dernier chapitre est consacré à la prophylaxie de la maladie. A ce point de vue l'auteur fait remarquer la disproportion qui existe entre les moyens scientifiques et financiers énormes mis en jeu aux U. S. A. et le peu de résultats qui ont été obtenus par ces méthodes surtout biologiques et bactériologiques. Il lui semble que la seule méthode de recherche susceptible de donner des résultats positifs est la méthode épidémiologique, beaucoup moins coûteuse, mais demandant des recherches multiples dans les directions les plus différentes. Ce n'est qu'en connaissant parfaitement les conditions climatiques et telluriques que l'on pourra espérer écarter le danger considérable du point de vue social de la paralysie infantile.

Un court appendice traite des rapports de la poliomyélite épidémique avec la myalgie

épidémique connue dans les pays scandinaves et en Suisse, depuis quelques années, mais qui paraît relever d'une tout autre pathogénie que la paralysie infantile.

Ce volumineux travail représente une bonne mise au point de la question de la poliomyélite, et constitue une source précieuse de documents en raison du nombre considérable des travaux qui ont été consultés. R. P.

ÉLECTROLOGIE

BERTRAND (Ivan), GOSSET (Jean), LACAPE et GODET-GUILLAIN (J.). Effets de l'anesthésie du corpuscule carotidien sur l'électro-encéphalogramme humain. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, t. CXXXV, n° 17, 18 novembre, p. 1419-1421.

Il résulte de ces recherches qu'il existe une certaine analogie entre les effets des infiltrations anesthésiques du corpuscule carotidien et du ganglion stellaire ; cette analogie consistant surtout dans une baisse générale des potentiels. Pour le ganglion stellaire cette baisse est profonde, durable, prédomine sur les dérivations occipitales homolatérales, s'accompagne d'une régularisation des tracés et d'une évolution vers les ondes lentes, la fréquence de l'onde α restant fixe. Pour le corpuscule carotidien, la baisse des potentiels est précoce, fugace, bilatérale, sans dérivation prédominante ; les ondes lentes sont à peine ébauchées en fin d'expérience ; la fréquence de l'onde α, augmentée dans quelques observations, reste généralement instable. Le mode d'action sur l'électro-encéphalogramme des anesthésies stellaire et carotidienne n'est vraisemblablement pas univoque ; le ganglion stellaire paraissant agir par voie réflexe homolatérale, le corpuscule carotidien par l'intermédiaire d'une hypertension cérébrale passagère. H. M.

BRUGNOT (R. A.). Des syndromes neurologiques par électrocution. *Thèse Médecine Nancy*, 1940-41, n° 13.

En rapportant 8 observations dont deux originales, l'auteur décrit les accidents immédiats, dont les convulsions, les troubles sensitivo-moteurs et les symptômes cérébraux ; puis les syndromes résiduels, symptômes encéphaliques, cataracte, névrites et myélites, atrophies névritiques lentes ; enfin les syndromes retardés, myélites ou atrophies le plus souvent, qu'un intervalle libre de plusieurs mois peut séparer de l'électrocution. Les altérations vasculaires suivies de myélomalacie, les perturbations vasculaires à départ sympathique, suivies de stase et œdème médullaire, expliquent assez bien les myélites, tandis que les altérations protoplasmiques fines des neurones de la corne antérieure seraient, selon Lhermitte, responsables de formes amyotrophiques.

P. M. N.

CARDOT (H.), ARVANITAKI (A.) et TCHOU SI HO. Exploration de l'activité électrique sur une cellule nerveuse isolée. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1942, CXXXVI, n° 9-10, p. 367-369, 3 fig.

Les auteurs qui ont réussi à dériver l'activité électrique d'une cellule nerveuse géante isolée appartenant aux ganglions nerveux de l'Aphysie, décrivent la technique mise en œuvre, à la fois pour l'isolement cellulaire et pour la dérivation des potentiels. Il apparaît que chaque cellule nerveuse, parfaitement identifiable grâce à sa topographie, possède certaines caractéristiques fonctionnelles individuelles, se manifestant en particulier par les valeurs du point critique et des coefficients de croissance.

H. M.

PSYCHIATRIE (Études générales)

ANASTASOPOULOS (Georg). Les fondements des idées délirantes dans les troubles cérébraux d'involution (Die Grundlagen des Wahnes bei den involutiven Geistesstörungen). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1939, 101, n° 3, p. 180-208 et 101, n° 4, p. 209-230.

Travail d'analyse concernant les idées délirantes des sujets préséniles dans lequel l'auteur reprend tous les facteurs susceptibles de jouer à quelque titre un rôle quelconque : facteur héréditaire, caractère prépsychotique, altérations préséniles, facteurs

accidentels. Ces idées délirantes sont étudiées, classées, dans leurs rapports avec la réalité, les chocs émotionnels, les événements de la vie antérieure du malade. Les psychoses préséniles ne sont souvent que des épisodes où se reflètent les accidents de l'involution présénile. Les malades ont une forte tendance à réagir à tous les stimulants extérieurs et cette tendance est jointe à une incapacité d'adaptation aux situations nouvelles ou inhabituelles. La réponse aux stimuli, venus du dehors, devient ainsi inadéquate. Bibliographie. H. M.

BAGH (K. v.). Les constatations anatomiques dans trente cas d'atrophie systématisée du cortex cérébral (maladie de Pick) avec considération particulière des ganglions centraux et des voies descendantes longues (Ueber anatomische Befunde bei 30 Fällen von systematischer Atrophie der Grosshirnrinde (Pickscher Krankheit) mit besonderer Berücksichtigung der Stammganglien und der langen absteigenden Leitungsbahnen. Eine vorläufige Mitteilung). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 114, fasc. 1, pages 68-70.

Dans 6 cas les lésions atrophiques prédominaient sur le lobe frontal dans 11 cas sur le lobe temporal, et enfin dans 17 cas ces deux lobes étaient également touchés. Dans 1/3 des cas l'atrophie avait atteint le lobe pariétal et même la région rolandique. Huit cas montraient une atrophie importante du striatum, et il faut noter qu'il s'agissait surtout de malades relativement jeunes. On notait également dans huit cas des lésions du locus niger, frappant aussi bien la zone rouge que la zone noire, avec une participation des voies fronto-pontines au processus dégénératif. Les lésions différaient sensiblement de celles que l'on rencontre dans le Parkinson, malgré la similitude de la topographie lésionnelle.

Il est fort intéressant de remarquer les lésions des voies fronto-pontines, qui furent rencontrées dans la moitié des cas, alors que les voies temporo-pontines demeuraient indemnes, même dans les cas où le lobe temporal était sévèrement atteint par l'atrophie. En outre dans la plupart des cas on rencontrait des lésions des noyaux du pont, spécialement des noyaux antérieurs.

Toutes ces constatations anatomiques expliquent aisément les troubles extrapyramidaux que l'on observe avec une fréquence non négligeable à la fin de l'évolution de la maladie de Pick. R. P.

BEAUDOUIN et **VELTIN. Un cas de maladie de Pick** *Revue médicale de Nancy*, 1943, t. LXIX, mars, p. 47-49.

Chez un dément, n'ayant jamais présenté d'ictus, en voie d'évolution vers la cachexie, sont réunis un mutisme de plus en plus grand, des phénomènes d'itération, d'oubli des mots, de palilalie, d'écholalie et des troubles de la mimique s'associant à la perte de l'initiative et au vide extrême du champ mental. L'agnosie et l'apraxie sont inconstantes et variables d'un examen à l'autre. P. M. N.

BENEDEK (Ladislaus) et **JUBA (Adolf.). Syndrome de Korsakow, troubles de la régulation végétative centrale et hypothalamus** (Korsakowsyndrom, Störungen der Zentral-vegetativen Regulation und Hypothalamus). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, H. 2, pages 341-372.

Dans cet article se trouvent discutés les rapports existant entre les symptômes cliniques traduisant des troubles des fonctions végétatives, et les lésions anatomiques découvertes à l'examen histologique. Quatre cas se rapportent à des troubles psychiques à type de désorientation spatiale, avec perte des souvenirs récents, diminution de l'attention, tendance à la fabulation, accompagnés de troubles végétatifs intenses, tels que somnolence, inversion du rythme du sommeil, troubles du métabolisme de l'eau et du sucre, etc... Dans ces cas l'examen anatomique montra des lésions de la région hypothalamique, de la substance grise périventriculaire, et des tubercules mamillaires. Dans deux cas le syndrome de Korsakow paraît nettement en rapport avec une lésion des tubercules mamillaires. L'auteur pense que les tubercules mamillaires représentent un véritable nœud des voies végétatives, réglant les rapports fonctionnels réciproques du mésocéphale, du thalamus et de la corticalité. Cet organe serait donc un centre important de la dynamique psychique. Trois autres cas mettent en relief le rôle des

noyaux végétatifs dans le fonctionnement psychique et les métabolismes divers. Une observation particulièrement intéressante montre des troubles de la sudation absolument isolés en rapport avec une lésion très limitée de ces centres végétatifs.

R. P.

BENEDEK (Ladislaus) et **JUBA** (Adolf). **Nouvelles contributions au problème du substratum anatomique du syndrome de Korsakow** (Weitere Beiträge zur Frage des anatomischen Substrates des Korsakowschen Symptomenkomplexes). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 3, pages 505-516.

Les auteurs rapportent deux cas de troubles mentaux séniles, présentant au milieu d'une riche symptomatologie clinique, les caractères du syndrome de Korsakow. L'examen anatomique montra des lésions diffuses, avec en particulier des lésions des corps mamillaires. Il s'agissait de lésions d'origine vasculaire avec destruction cellulaire dans les territoires correspondants. Dans le cas où les troubles psychiques se rapprochaient le plus du syndrome de Korsakow, les lésions des corps mamillaires étaient le plus intenses. Les auteurs rapprochent ces faits des constatations qu'ils ont faites dans des cas de syndrome de Korsakow pur où les lésions les plus frappantes atteignaient les corps mamillaires. Selon eux, le syndrome de Korsakow relèverait d'une lésion de la région mamillaire, conception en accord avec celles de Gamper et Grunthal.

R. P.

BOURGUIGNON (Georges). **Nouveau traitement de l'arriération mentale par la diélectrolyse de calcium des centres nerveux. Son action sur le développement intellectuel et physique des enfants arriérés et sur leur indice chronologique vestibulaire.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, nos 21-22, p. 622-634.

B... qui, depuis plus de dix ans a traité environ deux cents enfants arriérés par ce procédé, expose les détails de la technique et les résultats obtenus. La diélectrolyse transcérébrale ou transcérébro-médullaire (en cas de troubles moteurs d'origine médullaire) a amélioré tous les enfants arriérés même les mongoliens à l'exception des enfants atteints d'idiotie amaurotique. Le traitement agit à la fois sur le développement intellectuel et physique, en particulier sur la croissance. Il y a vraisemblablement une action sur l'hypophyse et par son intermédiaire sur tout le système endocrinien. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'enfant est plus jeune ; ils deviennent mauvais ou nuls chez des sujets ayant atteint seize à dix-huit ans. A noter que l'indice chronologique vestibulaire augmenté chez tous les arriérés, varie parallèlement au degré de l'arriération ; par son évolution au cours du traitement, il traduit objectivement l'amélioration de l'état mental du sujet et apparaît plus fidèle que les tests de Binet et Simon.

H. M.

ELSTE (D.). **L'utilisation de séries de tests images pour le diagnostic des maladies psychiques** (Ueber die Anwendbarkheit eines Bildserientests zur Beurteilung psychischen Krankheitsgeschehens). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 170, fasc. 1, pages 1-63.

L'auteur a étudié les réponses de toute une série de malades auxquels on soumettait des histoires sans paroles, parues dans un journal illustré allemand. Ces tests ont l'avantage sur certains tests qui ont été proposés jusqu'ici, de concerner de petits événements de la vie quotidienne, et de révéler de la sorte de façon plus fidèle, la mentalité habituelle du malade ou du sujet en expérience. Des malades atteints des affections les plus diverses (Paralysie générale démence sénile, schizophrénie, sclérose en plaques, séquelles d'encéphalite ou de traumatismes craniens, etc...) ont été étudiés au moyen de ces tests. L'auteur estime que ce procédé d'examen permet d'explorer très complètement les facultés intellectuelles d'un sujet, de découvrir les éléments les plus caractéristiques de la psychose, et d'établir certains rapprochements entre les troubles de quelques affections mentales. De nouveaux travaux sur la question ne peuvent manquer de fournir d'intéressantes données sur la plupart des maladies mentales. Courte bibliographie.

R. P.

FRACASSI (Teodoro). Atrophie de Pick et maladie d'Alzheimer. Considérations diagnostiques, encéphalographiques et physiopathologiques à propos de 4 observations cliniques (Atrophia de Pick y enfermedad de Alzheimer. Consideraciones diagnosticas, encefalograficas y fisiopatologicas a proposito de 4 observaciones clinicas). *Revista Argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1939, IV, n°s 1 et 2, juin, p. 36-51, 7 fig.

A l'occasion de quatre cas de maladie de Pick et d'Alzheimer observés à diverses périodes de leur évolution, l'auteur souligne la possibilité d'affirmer le diagnostic *in vivo*, non seulement par la symptomatologie mais par l'encéphalographie. La physiopathologie des troubles moteurs psychiques et de l'aphasie-apraxie-agnosie peut s'expliquer par une désintégration fonctionnelle des lobes frontaux et pariéto-temporaux, désintégration que l'on peut en quelque sorte suivre au fur et à mesure de la progression atrophique. Les troubles du type extrapyramidal sont également attribuables aux lésions de la région frontale d'où prennent naissance les voies cortico-striées. Dans ces deux affections les lobes frontaux et temporaux sont certainement les plus atteints. La dilatation ventriculaire avec accumulation d'air dans le cortex homolatéral constitue une image radiographique caractéristique. H. M.

GAUPP (R.). Les observations d'un psychiatre cyclothymique sur les périodes de sa maladie mentale (Ein cyclothymer Psychiater über seine seelischen Krankheitszeiten). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, 5, pages 705-710.

Intéressante étude, apportant des documents de valeur, faite d'après des lettres et des papiers personnels d'un psychiatre allemand, mort depuis longtemps, et qui toute sa vie avait souffert d'un état cyclothymique. R. P.

HOFFMANN (Oswald). Un système délirant paranoïaque chez deux jumeaux univitellins (Ein paranoisches Wahnsystem bei einem eineiigen Zwillingspaar). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. III, H. 3, pages 397-412.

Observation curieuse de deux jumeaux qui présentèrent simultanément une affection mentale sérieuse après un épisode dépressif de courte durée. Les deux sujets étaient alors séparés l'un de l'autre. Chez l'un les troubles ne furent que passagers et ne reparurent jamais, alors que le second présenta un second épisode plus de 20 ans plus tard et évolua de façon chronique à partir de ce moment. Considérations sur les états paranoïaques. R. P.

MCMENEMEY (W. H.), WORSTER-DROUGHT (C.), FLIND (J.) et **WILLIAMS (H. G.). Démence présénile familiale. Compte rendu d'un cas avec éléments cliniques et anatomo-pathologiques de la maladie d'Alzheimer** (Familial presenile dementia. Report of case with clinical and pathological features of Alzheimer's disease). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1939, II, n° 4, octobre, p. 293-302, 6 fig.

Etude anatomo-clinique d'un cas typique de maladie d'Alzheimer chez lequel la recherche des antécédents familiaux a montré que parmi la génération antérieure, trois sur quatre des individus, dont le père du malade, étaient atteints de démence sénile. Dans ce cas, comme dans celui de Lowenberg et Waggoner, les parents de la première génération malade étaient cousins. Références bibliographiques. H. M.

MEIGNANT et **HACQUART. Deux cas cliniques de maladie de Pick** *Revue médicale de Nancy*, 1943, LXIX, fév., p. 28-33.

Dans les deux cas, il s'agit de formes apathiques et inertes, lente dans l'un, rapide dans l'autre. La première malade, très amnésique, mais peu aphasique et pratiquement non apraxique, semble représenter essentiellement une forme à prédominance frontale, se rapprochant beaucoup de la démence de Gans, intégrée maintenant dans le cadre de la maladie de Pick.

La seconde malade, présentant de l'aphasie amnésique et de l'apraxie, répond à une forme fronto-temporo-pariétale. P. M. N.

PILCZ (Alexander). Guérison spontanée d'un cas de mélancolie à la suite d'une apoplexie. *Archives de Neurologie* (Bucarest), 1940, n° 1, p. 54-58.

Chez une femme de 84 ans, ayant déjà présenté dans les années antérieures une crise de mélancolie la reprise grave d'un tel état psychique a subitement rétrocédé d'une manière complète lors de la survenue d'un ictus. Au sortir du coma la malade conservait un vague souvenir de sa psychose mais demeura dans un état intellectuel normal jusqu'à sa mort. H. M.

POLSTORFF (Fritz). Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale corticale circonscrite (maladie de Pick) (Beitrag zur umschriebenen Grosshirnrindenatrophie (Picksche Krankheit). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 2, pages 221-242.

Observations de deux cas de maladie de Pick, étudiés tant du point de vue clinique que du point de vue anatomique et génétique. Dans un cas il s'agissait d'un homme dont la maladie débuta à l'âge de 31 ans par des troubles intellectuels ayant fait penser à une schizophrénie, et aboutit à la mort trois ans plus tard dans la cachexie. Le second cas concerne une femme de 46 ans dont la maladie évolua en six ans vers la mort. Les lésions anatomiques atteignaient surtout le cortex de la région orbito-frontale, mais également le noyau caudé et le pallidum. Considérations médico-légales sur l'opportunité de la stérilisation des sujets atteints de maladie de Pick. R. P.

SOULAIRAC (André). Hormones sexuelles et troubles mentaux. *La Presse médicale*, 1942, n° 49, 14 novembre, p. 692-693.

S... montre que certains troubles mentaux peuvent être liés à des perturbations du métabolisme des hormones sexuelles. Ces troubles sont très généraux et très communs, et ne semblent jamais être caractéristiques d'un trouble hormonal défini ; une même hormone sexuelle est capable de créer tous les différents syndromes, selon l'âge et l'individu ; inversement, le même syndrome peut être produit par des hormones sexuelles différentes. Pour l'auteur, la loi de l'alternance doit jouer en pathologie mentale, comme elle joue en pathologie générale. Il est donc cliniquement impossible d'attacher dans la production des troubles mentaux une importance exclusive à telle hormone considérée en particulier. H. M.

URECHIA et **RETZEANU (M°). Sur la biologie de l'anxiété.** *Archives Internationales de Neurologie*, 1942, n° 3, mars, p. 65-69.

Il résulte d'une série de dosages effectués par les auteurs que les troubles les plus importants observés chez les anxieux sont : un abaissement du métabolisme du calcium et une perturbation de l'équilibre acido-basique ; on observe alors une légère alcalose. Un trouble de la courbe glycémique et de l'urobilinurie furent également constatés. Toute thérapeutique tendant à corriger ces valeurs constituera donc une médication adjuvante. H. M.

PSYCHOSES

CAMPANA (Antonio). Sur le « regonflement » aigu de l'oligodendroglie dans les psychoses aiguës (Sul rigonfiamento acuto dell'oligodendroglia nelle psicosi acute). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1939, LIV, f. 3, novembre-décembre, p. 461-473, 4 fig.

D'après ses propres observations, l'auteur considère que le phénomène d'« acute swelling » de l'oligodendroglie est, du point de vue causal, en rapport avec les altérations vasculaires et, du point de vue symptomatologique, avec les manifestations des psychoses aiguës. H. M.

DAUBE (H.). Les psychoses de la Pervitin (Pervitinpsychosen). *Der Nervenarzt*, 1942, XV, n° 1, pages 20-26.

Depuis l'introduction des produits tels que la benzédrine et ses dérivés en thérapeu-

tique, on a eu l'occasion de constater de véritables psychoses résultant de l'emploi longuement prolongé de fortes doses de ce médicament dont les doses faibles exercent une action tonique nerveuse extrêmement intéressante. Il semble que dans tous les cas le tableau clinique soit sinon identique, du moins très comparable. Les premiers troubles sont des modifications du caractère, qui devient plus irritable, plus soupçonneux, parfois franchement malveillant. Puis apparaissent les troubles sensoriels, à type d'hallucinations auditives ou visuelles. Les malades ont l'impression d'entendre des voix, de se sentir espionnés, et toujours d'être critiqués ou blâmés. Il s'agit en somme de troubles qui ressemblent de très près à ceux que l'on observe dans les délires chroniques de persécution ou d'influence. En outre, on peut voir dans les cas les plus avancés des hallucinations tactiles, analogues à celles décrites depuis longtemps chez les cocaïnomanes, et telles que sensation de vers ou d'insectes rampant sous la peau, impression de contact permanent en un point du revêtement cutané, etc... Le plus souvent ces troubles psychiques sont de courte durée et disparaissent dès que le médicament est supprimé.

Il est possible qu'il y ait une prédisposition individuelle à l'éclosion de ces psychoses, mais le plus souvent on retrouve à leur origine un état d'épuisement intellectuel et physique, ayant incité à augmenter progressivement les doses du médicament, seul capable de redonner une certaine activité à des sujets habituellement émotifs et instables. Description détaillée de quatre cas. R. P.

ENKE (W.). La critique génétique des psychoses post-infectieuses (Zur erbbiologischen Beurteilung postinfektiöser Psychosen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 171, fasc. 4, pages 475-513.

Il semble, d'après une étude entreprise sur 37 cas de psychoses post-infectieuses, qu'une disposition héréditaire ne joue qu'un rôle très secondaire. Par contre, on retrouve une prédisposition individuelle acquise dans un très grand nombre de cas. Il s'agit surtout d'un épuisement à la fois physique et intellectuel, d'une moindre résistance due en particulier à des troubles endocriniens. En d'autres termes ces recherches montrent qu'un individu parfaitement sain, du point de vue mental, peut, à l'occasion d'une affection sévère, présenter des troubles psychiques intenses. Dans la plupart des cas on retrouve des modifications variables dans leur nature et leur intensité du liquide céphalo-rachidien qui prouvent bien la nature organique de la maladie.

Il peut arriver d'autre part qu'une psychose endogène se révèle à l'occasion d'une maladie infectieuse, mais dans ce cas on retrouve presque constamment à côté des signes de la psychose exogène, la seule à proprement parler infectieuse, des troubles parfois discrets dont le caractère est très évocateur de l'origine endogène de la maladie.

Le problème est particulièrement délicat à résoudre dans les psychoses maniaco-dépressives, car une poussée dépressive isolée peut très bien être d'origine purement infectieuse. C'est alors que la connaissance précise des antécédents du malade acquiert la plus grande importance.

Bibliographie. R. P.

GREVING (Hermann). Contribution physiopathologique à l'étude des processus organiques au cours des psychoses endogènes, particulièrement de la schizophrénie (Pathophysiologische Beiträge zur Kenntnis körperlicher Vorgänge bei endogenen Psychosen, besonders bei der Schizophrenie). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1941, vol. 112, fasc. 4, pages 613-663.

Une étude attentive de quatre malades a permis à G... de constater au cours de la schizophrénie des troubles évidents de la fonction hépatique, dont l'évolution se faisait parallèlement à l'évolution clinique. C'est ainsi que la poussée de l'affection clinique est précédée d'une rétention azotée, d'un trouble de la synthèse de l'urée, et d'une estérification de la cholestérine. Il semble s'agir là de troubles liés à une insuffisance des ferments d'origine hépatique. Il est intéressant de remarquer que ces troubles résistaient à toute thérapeutique, et que les facteurs qui modifient à l'état normal les fonctions hépatiques demeuraient inopérants dans ces cas. Au moment où s'amorce la rémission clinique, les signes biologiques sont déjà amendés depuis un temps variable. L'élimination azotée augmente, le rapport de la cholestérine libre à la cholestérine estérifiée revient à la normale.

La rétention azotée dans le foie semble un des éléments les plus caractéristiques. Il

se formerait des produits de désintégration incomplète des protéines, ayant une action toxique sur le système nerveux.

Ces recherches ne permettent pas de conclure que la lésion hépatique est la cause de la schizophrénie, mais elles montrent que le trouble hépatique fonctionnel accompagne le trouble mental. Importante bibliographie. R. P.

KLUGE (E.). Remarques sur l'importance du syndrome hémolytique pour la physiopathologie des psychoses (Bemerkungen zur Bedeutung des hämolytischen Syndroms für die Pathophysiologie der Psychosen). *Der Nervenarzt*, 1942, XV, n° 10, pages 427-433.

De nombreux auteurs ont rapporté des observations de syndrome hémorragique et de lésions viscérales hémorragiques multiples au cours des psychoses aiguës, particulièrement au cours de la catatonie. K... après avoir rapporté un cas analogue, rapproche le syndrome sanguin des psychoses de celui que l'on observe assez fréquemment au cours des œdèmes de carence. Il a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de malades morts en état de carence manifeste (le plus souvent du fait d'une maladie intercurrente) et il a été frappé de l'existence de très nombreuses petites ecchymoses viscérales, surtout hépato-spléniques et intestinales.

Il estime que le plus souvent les troubles psychiques rendant l'alimentation difficile ou bien encore des troubles métaboliques particuliers, aboutissant à une insuffisance d'absorption, occasionnent une véritable carence. Les troubles de la crase sanguine ne seraient donc que secondaires à un trouble général de la nutrition, et n'auraient pas un rôle important dans le déterminisme de la psychose, comme certains l'avaient admis.

Bibliographie. R. P.

KURTH (Wolfram). Pseudo-hallucinations au cours de maladies organiques (Pseudohalluzinationen bei organischen Krankheiten). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1940, vol. 112, fasc. 1, p. 90-100.

Après avoir rappelé les caractères différentiels des pseudo-hallucinations opposées aux illusions et aux hallucinations vraies, l'auteur en rapporte deux cas. L'un des malades avait eu une blessure ayant entraîné la perte d'un œil, une surdité et une paralysie faciale, et peut-être une lésion cérébrale. L'autre cas concernait un malade présentant une tumeur kystique du lobe pariétal gauche. Les pseudo-hallucinations étaient à la fois auditives et visuelles, et les sujets avaient l'impression d'une présence étrangère à leurs côtés. Mais le caractère anormal et irréel de ces perceptions leur apparaissait nettement. L'auteur discute la pathogénie de ces pseudo-hallucinations et les attribue à l'irritation du parenchyme cérébral voisin des lésions organiques, mais il souligne la nécessité de certaines modifications du psychisme, et surtout de l'affectivité, pour que ces troubles puissent se produire.

Bibliographie sommaire. R. P.

LEHMANN-FACIUS (H.). Les phénomènes colloïdaux du liquide céphalo-rachidien dans les psychoses endogènes, avec considération particulière de la réaction au collargol-acide chlorhydrique (Ueber Kolloid-Phänomene des Liquors bei endogenen Psychosen, mit besonderer Berücksichtigung der Salzsäure-Kollargol-Reaktion). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1941, vol. 173, fasc. 3-4, pages 472-494.

Confirmant les travaux de Riebeling, l'auteur a rencontré une perturbation de la réaction au collargol acide chlorhydrique dans environ 30 % des cas de schizophrénie. Les courbes pathologiques paraissent être plus fréquentes dans les formes catatoniques que dans les autres formes de la maladie. Mais il n'existe aucune forme de courbe qui soit particulière à la schizophrénie ou à d'autres psychoses.

L'auteur a ensuite étudié l'influence du fractionnement des lipoïdes du liquide céphalo-rachidien sur la réaction au collargol-acide chlorhydrique. Il a constaté que l'extraction de la fraction lipoïdique soluble dans l'éther amenait un élargissement de la courbe normale du liquide. En d'autres termes la zone de protection de la réaction se trouve élargie. Cette technique a permis d'obtenir une modification de la courbe de la réaction de Riebeling dans un certain nombre de cas où la réaction standard était

normale. C'est surtout au cours de la schizophrénie que ces résultats ont pu être obtenus, mais des résultats analogues, quoique moins fréquents peuvent se voir dans les états épileptiques. Il existe entre ce phénomène (Aetherphänomen) et la ré action des lipoïdes cérébraux un parallélisme évident. Ces recherches montrent que munie de procédés toujours plus sensibles la biologie permet de déceler des troubles qui autrefois passaient totalement inaperçus.
Courte bibliographie. R. P.

MICHAEL (Nicolas) et **WITTENBROOK** (John). **Traitement des psychoses par le métrazol. Compte rendu de deux décès** (Metrazol treatment of the psychoses. Report of two deaths). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, v. 43, n° 3, mars, p. 560-563.

Les auteurs rapportent deux observations dans lesquelles le traitement par le métrazol paraît avoir joué un rôle important dans le déterminisme de la mort. Il résulte de tels faits que la convulsivothérapie par le métrazol ne devrait jamais être utilisée dans les cas d'affection cardiaque ; d'autre part et en raison du manque de précision fréquent dans l'histoire des malades mentaux, l'électrocardiogramme mériterait d'être systématiquement pratiqué avant toute tentative du traitement sus-mentionné.
H. M.

SCHIPKOWENSKY (Nikola). **La nature de l'hystérie** (Wesen der Hysterie). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*), 1941, vol. 114, fasc. 2, pages 377-409.

Après avoir rappelé et discuté un certain nombre d'interprétations classiques concernant l'hystérie, l'auteur propose une explication personnelle. Selon lui les phénomènes très divers considérés comme de nature hystérique ne représentent en réalité que l'exagération et la persistance anormalement longue des réactions occasionnées chez tous les sujets par un choc affectif violent. Ainsi le tremblement et les paralysies dits « hystériques » ne diffèrent du tremblement émotif banal ou de l'immobilité soudaine de la peur que par leur intensité et leur persistance. Ce n'est que secondairement que le sujet prend plus ou moins conscience de son intégrité réelle, tout en continuant à se comporter comme s'il était malade. Ce sont toujours alors des intérêts importants qui dictent sa conduite. Il s'agit en somme d'une réaction de défense, une déviation de l'instinct de conservation. Bien souvent d'ailleurs la réaction hystérique se greffe sur un état morbide réel, qui se trouve amplifié ou prolongé de la sorte, parfois totalement à l'insu du sujet. En effet, simulation et hyséerie n'ont pour l'auteur aucun lien. Le simulateur invente de toutes pièces la maladie, l'hystérique au contraire ressent vraisemblablement ce qu'il accuse. Enfin, alors que le simulateur ne se laisse pas facilement guérir, l'hystérique est habituellement facile à guérir. Du fait que la réaction hystérique n'est que la prolongation excessive d'un état passager chez le sujet sain, on ne peut déduire que tout le monde peut devenir hystérique. Il semble qu'une constitution particulière soit nécessaire. De très nombreux exemples très démonstratifs illustrent ces conceptions fort intéressantes et moins scholastiques que bien des théories classiques.
Bibliographie. R. P.

SCHOTTKY (Johannes). **Une psychose chronique grave après endocardite. En même temps contribution à la délimitation de la schizophrénie** (Ueber eine schwere chronische Psychose nach Endokarditis. Zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung der Schizophrenie). *Der Nervenarzt*, 1940, n° 6, pages 247-259.

Intéressante observation d'une malade, atteinte d'une affection cardiaque au cours de son enfance, et qui tout le reste de son existence présenta des accidents subaigus de défaillance cardiaque. Aux environs de la vingtième année, apparurent des troubles du caractère progressivement croissants qui nécessitèrent son admission dans un asile avec le diagnostic de schizophrénie. Il n'existait alors aucune modification des signes cardiaques. Pendant une vingtaine d'années la malade demeura internée, sans que se produise la moindre amélioration dans son état psychique. La mort finit par survenir sans cause précise. L'examen anatomique révéla des lésions cardiaques anciennes siégeant au maximum sur la valvule mitrale, et expliquant les troubles cardiaques. Mais il existait en outre des lésions cérébrales étendues et diffuses, consistant essentiellement en plaques de démyélinisation cortico-sous-corticales, présentant une disposition péri-

vasculaire des plus nette. Le diagnostic histologique était celui de lésions d'origine vasculaire.

L'auteur discute les rapports existant entre les lésions cardiaques et les lésions cérébrales, et montre tout l'intérêt d'un tel cas. Avant de se contenter du diagnostic de psychose, il faut, par un interrogatoire minutieux et un examen détaillé, rechercher toutes les causes possibles de lésions organiques du système nerveux. Les constatations histologiques sont intéressantes à rapprocher du tableau clinique. Les virifications histologiques systématiques faites sur le riche matériel des asiles amèneraient certainement d'importantes découvertes sur le mécanisme des troubles psychiques.

R. P.

SCHULZ (Bruno). Les enfants de couples de déprimés maniaques et de sujets atteints de psychoses affectives (Kinder manisch-depressiver und anderer affektivpsychotischer Elternpaare). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1940, vol. 169, fasc. 3, p. 311-412.

Continuant ses recherches sur la transmission héréditaire des psychoses, l'auteur a étudié très minutieusement 55 familles dans lesquelles le père et la mère présentaient soit une psychose maniaco-dépressive, soit une autre psychose endogène. Si les troubles mentaux des parents étaient d'apparition tardive, faisant songer à une psychose sénile, les enfants n'étaient atteints des mêmes troubles que dans 7 % des cas. Si par contre les parents avaient des troubles mentaux présentant un ou plusieurs des caractères de la schizophrénie, leur descendance était atteinte de psychose maniaco-dépressive dans la proportion de 30 % et de schizophrénie dans 7 %. Enfin si les parents présentaient une psychose maniaco-dépressive pure, la même affection se rencontre parmi leurs enfants dans 37 % des cas, et l'on note en outre le chiffre élevé de 13 % de schizophrènes.

Ce dernier point est plus particulièrement intéressant, car cette fréquence de la schizophrénie chez les descendants de sujets atteints de maniaco-dépressive s'explique difficilement. Il semble que l'on puisse éliminer l'hypothèse d'une erreur de diagnostic qui cadre mal avec la fréquence relativement élevée des cas de schizophrénie, et avec la longue durée d'observation de ces malades. On ne peut davantage incriminer un choix particulier du partenaire, comme cela a lieu dans certaines psychoses, car l'âge assez tardif auquel apparurent les premiers troubles laisse supposer que le sujet était entièrement normal au moment de son mariage. Il faut donc supposer, comme le fait l'auteur, que les différentes psychoses endogènes présentent entre elles des rapports étroits du point de vue génétique. La schizophrénie, la manie, la dépression mélancolique ne seraient que les phénotypes d'une même affection héréditaire. Ces recherches ne portent néanmoins que sur un trop petit nombre de sujets pour qu'on puisse leur accorder une valeur absolue. Elles soulèvent en tout cas un problème particulièrement important. Les documents que l'auteur donne à la fin de son mémoire (histoire clinique résumée de tous ses malades et de leurs familles) peuvent utilement servir pour des travaux ultérieurs.

R. P.

VIVALDO (Juan Carlos) et BARRANCOS (Aristides). Considérations relatives aux hallucinations auditives et à l'action thérapeutique des sels de quinine (Consideraciones sobre las alucinaciones auditivas y la accion terapeutica de las sales de quinina). *Bolelin del Asilo des Alienados en Oliva*, 1940, n° 3, avril, p. 485-496.

Dans une proportion importante de cas, le sulfate, le chlorhydrate ou le bromhydrate de quinine ont donné des résultats très satisfaisants. Une telle thérapeutique mérite donc d'être tentée chez les hallucinés de l'ouïe. Les auteurs exposent quelques considérations relatives aux hallucinations auditives et à leurs conséquences médicolégales. Bibliographie.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal 1944. 1er trimestre, n° 54, Masson et Cie, édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers. C. O. L. 31.0873. Aut. N° 352.

Tome 75 — N° 11-12. Novembre-Décembre 1943

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 novembre 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Dyspraxie spatiale. Bravais-Jacksonisme réflexe, par M. André-Thomas.

Le malade qui fait l'objet de cette communication a été soigné par nous il y a une quinzaine d'années pour des troubles cérébraux qui ont cédé rapidement à un traitement spécifique. Huit ans après il est soigné de nouveau dans le service de M. Cochez pour une hémiplégie D. avec troubles du langage et troubles visuels qui furent très améliorés par un traitement semblable. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu contenait 126 lymphocytes ; albumine 1 g. 65. Au mois d'avril 1943 il rentre dans le service de M. Cochez avec la raideur de la nuque, la céphalée, des vertiges intenses, de la diplopie, une démarche titubante, des douleurs de la région lombaire et des membres inférieurs. Hémiparésie droite plus prononcée pour le membre inférieur, mais le côté G. n'est pas

absolument indemne, embarras de la parole, troubles du langage. Un nouvel examen est pratiqué à la suite d'une crise d'épilepsie typique. Persistance de l'hémiparésie D., dysarthrie, réflexes exagérés aux quatre membres, signe de Babinski double, lenteur de l'idéation. Liquide C.-R. : albumine 0.60, pas de lymphocytes. B.-W. négatif. Benjoin colloïdal légèrement positif dans la zone méningée. Amélioration très notable par le traitement spécifique, il reprend ses fonctions à la poste où il s'occupe des chèques postaux.

Au mois d'août étourdissement subit, chute sans connaissance ; ni morsure de la langue, ni émission d'urines. Faiblesse plus grande du côté droit. Vertiges quand il regarde en haut. Malgré cela mémoire bonne, il continue à remplir son emploi de postier.

Etat actuel. Asymétrie faciale, traits déviés à gauche, langue déviée à gauche. Force nettement diminuée dans le côté droit. Plus grande lenteur des mouvements. Extensibilité très marquée des membres droits. Pas de contracture. Discrimination motrice très altérée à droite. Syncinésies droites. Dysmétrie et très légère incoordination pour porter l'index sur le nez et l'oreille. Réflexes vifs aux quatre membres. Extension bilatérale du gros orteil. Anesthésie superficielle et profonde très marquée sur le côté droit. Astéréognosie. Sensibilité articulaire davantage atteinte pour la main que pour le coude et l'épaule. Appareil de la vision normal. Deux faits retiennent l'attention :

A. Orientation spatiale : 1° Le malade regarde un objet placé devant lui et à sa portée. Les paupières sont abaissées. Il est invité à prendre l'objet avec la main droite, celle-ci erre à une grande distance plus souvent vers la droite. La main gauche s'y porte immédiatement. — 2° Les yeux restent clos, la main droite est amenée à un objet qu'elle saisit puis elle revient au point de départ, elle doit ensuite saisir l'objet qui n'a pas été déplacé ; même écart que dans la précédente épreuve, le mouvement n'est ni dysmétrique ni incoordonné. La même épreuve est renouvelée avec la main gauche ; l'objet est saisi du premier coup. — 3° Les yeux clos, le membre supérieur est déplacé vers un objet saisi ou non saisi, puis remis en place ; le membre gauche reproduit exactement le déplacement du membre droit. Le membre supérieur gauche est déplacé puis remis à sa place ; le membre supérieur droit ne peut reproduire le même déplacement ; sans dysmétrie ni ataxie il commet une erreur considérable. — 4° L'objet est regardé. La vue est ensuite supprimée ; les deux mains sont alors portées vers l'objet. La main gauche se comporte normalement, l'erreur de la main droite persiste (légèrement atténuée) comme dans les épreuves précédentes. — 5° L'objet est saisi avec la main droite (les yeux ouverts) une ou deux fois, la main revient aussitôt à son point de départ ; les yeux sont alors fermés, la même erreur se reproduit lorsque le malade est invité à prendre l'objet. Avec la main gauche le résultat de l'épreuve est normal.

Le membre droit est incapable de réaliser activement la trajectoire qui sépare la main de l'objet, le trouble est plus praxique que gnosique car la situation de l'objet dans l'espace est nettement perçue. L'erreur ne se produit pas quand le membre supérieur droit est orienté par la vue simultanée de l'objet ; elle ne se produit que si le membre ne peut être orienté par le souvenir de la représentation spatiale de l'objet. Quand ce malade rentre chez lui le soir sans lumière, il est incapable de trouver avec sa main droite le bec de canne de sa porte, il le trouve immédiatement avec sa main gauche. Dans un autre cas ce trouble a été constaté comme un signe précoce d'une tumeur de la région fronto-pariétale très volumineuse ; la même région paraît être en cause dans l'observation présente.

B) Bravais-Jacksonisme provoqué. — A la suite de stimuli appliqués sur un assez grand nombre de régions de l'hémicorps droit des crises cloniques puis clonico-toniques se produisent seulement dans le même côté. Le stimulus peut être soit la piqûre, soit un simple frôlement, soit le pincement, soit la percussion, soit un déplacement articulaire, etc... Le frôlement réussit là où la piqûre reste inefficace, par exemple sur la région antéro-latérale du cou ; même très léger il réussit toujours sur l'hémilèvre droite, la fosse nasale ; l'excitation la plus provocatrice est celle de l'entrée du conduit auditif, le frôlement plantaire est également très efficace, de même le pincement du cou tel qu'on le pratique pour la recherche du réflexe pilomoteur.

Les secousses débutent par la face ; plus les excitations sont rapprochées plus les secousses sont nombreuses ; elles finissent par se fusionner dans un spasme clonico-tonique, mais déjà le pouce et les autres doigts se fléchissent cloniquement à leur tour puis le membre supérieur, la main et les doigts se crispent. Le membre inférieur se soulève, le pied en flexion dorsale, les orteils se crispent en flexion, la cuisse se met en adduction. Avec une répétition suffisante des excitations tous les muscles sont en état de vibration. La crispation de la face et des mains persiste un certain temps après la

cessation des excitations, puis elle fait place quelquefois à une impotence momentanée. A ce degré extrême d'agitation convulsive le malade devient angoissé et anxieux. le tronc se porte en avant ; il se raidit, il ne peut s'exprimer, il tombe dans un état de confusion et la crise menace de se généraliser.

Une telle réactivité exerce quelque retentissement sur la vie courante, les secousses cloniques étant déclenchées par diverses excitations telles que le rasoir, la brosse à dents, le passage du pied sur un sol inégal.

La crise débute par un engourdissement de la face qui se propage au membre supérieur, sorte d'aura qui semble déclenchée par le caractère désagréable que revêtent les sensations produites par les excitations appliquées sur le côté droit, quels que soient les intermédiaires entre l'excitation et la crise convulsive, celle-ci est déclenchée comme un réflexe.

Sur la symptomatologie nerveuse du botulisme, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et L. Durupt.

A propos d'une observation, privilégiée par la richesse de son tableau clinique, nous désirons reprendre la symptomatologie nerveuse du botulisme et insister sur quelques particularités, qui la rendent presque pathognomonique.

Mme Journ... mange au repas de midi, le 31 août 1943, un poulet, mis en conserve dans un bocal dix jours auparavant, alors qu'il était déjà faisandé, et présente dans l'après-midi quelques vomissements et un court épisode diarrhéique.

Le lendemain matin, vision brouillée et impossibilité de lire, sécheresse de la bouche et dysphagie, asthénie et fatigabilité à la marche, tous ces troubles s'accentuant rapidement pour atteindre leur maximum en quelques jours. Lors de notre premier examen, le 5 septembre, la symptomatologie est au grand complet :

— Ptosis bilatéral et paralysie des globes oculaires ; pupilles en mydriase et ne réagissant pas à la lumière ; paralysie de l'accommodation rendant difficile l'appréciation exacte de l'acuité visuelle, qui est de 5/10 à droite et de 2/10 à gauche ; fond d'œil normal ; léger dépoli de la cornée droite.

— Sécheresse de la bouche ; déglutition impossible tant pour les liquides que pour les solides, bien que la motilité et la réflectivité du voile et du pharynx soient conservées ; constipation.

— Voix rauque sans trouble de la motilité laryngée.

— Paralysie des membres inférieurs portant sur les muscles de la racine et le quadriceps, avec abolition des réflexes rotuliens et conservation des achilléens et des cutanés plantaires ; parésie de la racine des membres supérieurs. Intégrité de la sensibilité.

— Rétention d'urine avec miction par regorgement, notamment à l'occasion de la toux ; évacuation de 550 cc. d'urine par sondage.

— Pouls à 92 ; T. A. 10-7. Traces d'albumine dans les urines et 0 g. 20 d'urée dans le sang. Rien d'anormal à l'examen hématologique. Liquide céphalo-rachidien normal.

Dès le 6 septembre, anatoxine botulique (2 cc.) et sérum antibotulique (40 cc. de sérum A et B le premier jour et 20 cc. de sérum B les cinq jours suivants) ; prostigmine et strychnine.

A partir du 11 septembre, après être resté jusque-là stationnaire, l'état de la malade ira en s'améliorant.

— Les mictions sont de retour, mais nécessitent des efforts.

— Les paralysies oculo-palpébrales et la mydriase paralytique disparaissent en quelques jours, mais la paralysie de l'accommodation mettra trois semaines pour guérir.

— La paralysie des membres, quoique atténuée, persiste et les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

— Les troubles bucco-pharyngés sont les plus tenaces. La dysphagie est aussi complète qu'aux premiers jours jusqu'au 30 octobre et nous avons essayé d'en préciser le mécanisme. A la radioscopie on constate que la bouillie barytée s'arrête à l'extrémité supérieure de l'œsophage et que le pharynx n'est pas paralysé : à chaque secousse de toux, à chaque nausée provoquée par la présence de la bouillie, les parois du pharynx se rapprochent et aboutissent au reflux d'une partie de celle-ci dans la bouche ; rien ne passe dans l'œsophage ou seulement de très petites quantités, dont le cheminement est lent, du seul fait de la pesanteur. L'œsophagoscopie (Dr Aubry) met en évidence

une hypotonie de l'œsophage ; cependant la bouche de l'œsophage n'est pas paralysée et se ferme dès que le tube est retiré.

A trois reprises, le 17, le 30 septembre et le 23 octobre, la malade a présenté une parotidite, qui a rétrocédé en quelques jours avec les sulfamides.

— Récemment et de façon transitoire, état vertigineux, nystagmus dans le regard latéral, vomissements bilieux dans lesquels on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre.

— Depuis le 30 octobre, après un traitement de cinq jours par l'ésérine, la dysphagie à son tour est en voie de disparition.

De cette observation nous avons essayé de tirer tout le parti possible.

— En ce qui concerne *les manifestations oculaires* nous n'avons rien à ajouter aux données classiques : ophtalmoplégie bilatérale et complète, la mydriase paralytique et surtout la paralysie de l'accommodation l'emportant par leur précocité et leur durée sur la paralysie des globes oculaires.

— *Les troubles bucco-pharyngés*, sécheresse de la bouche et dysphagie, sont au premier plan, comme il est de règle, et, mieux que tout autre, caractérisent le botulisme. La dysphagie est, ici, d'une intensité telle que rien ne passe, ni solides, ni liquides, et son mécanisme n'a rien de commun avec celui des autres dysphagies. La sécheresse de la bouche, qui ne va pas sans s'accompagner d'une sensation de constriction pharyngée, est incriminée volontiers, bien qu'elle ne puisse à elle seule rendre compte d'un tel trouble. On n'observe pas la répulsion qui caractérise l'hydrophobie de la rage et du tétanos, où la moindre tentative pour boire déclenche des spasmes très pénibles. Le voile du palais et le pharynx ne sont pas paralysés et leurs réflexes sont conservés. C'est l'œsophage qui est responsable de la dysphagie, ainsi que nous avons pu le constater à la radioscopie : le pharynx n'est pas paralysé, car à chaque secousse de toux, à chaque nausée provoquée par la présence de la bouillie barytée, les parois se rapprochent et aboutissent au reflux d'une partie de celle-ci dans la bouche ; rien ne passe dans l'œsophage ou seulement de très petites quantités, dont le cheminement est lent, du seul fait de la pesanteur.

Dans ces conditions l'estomac échappe à notre exploration, mais nul doute qu'il ne soit paralysé, comme l'est l'intestin, ce dont témoigne une constipation absolue.

La paralysie des membres, qui, dans notre observation, a une importance inaccoutumée, prédomine à la racine, laissant l'extrémité relativement indemne ; les réflexes rotuliens sont abolis, alors que les achilléens sont conservés. Cette prédilection pour certains groupes de muscles fonctionnellement associés et l'absence de troubles sensitifs sont en faveur d'une atteinte directe des neurones moteurs périphériques et non de leurs gaines, car on ne conçoit guère une atteinte élective des gaines de tel ou tel groupe de neurones ; aussi préférons-nous nous abstenir du terme polynévrite pour désigner les paralysies du botulisme.

Quant à la *rétention d'urines*, en l'absence de troubles sensitifs, elle ne peut s'expliquer que par une paralysie de la vessie, comparable à celle du tube digestif.

Cette paralysie motrice pure des membres, à topographie pseudomyopathique, et cette rétention d'urines par paralysie vésicale, nous les avons rencontrées chez une autre malade, qui présentait par ailleurs une sécheresse de la bouche, une dysphagie et une constipation absolues, et, malgré l'absence des manifestations oculaires, nous nous sommes arrêtés au diagnostic de botulisme. La malade est morte le 8e jour avec des signes de fléchissement cardio-vasculaire. L'autopsie n'a rien révélé de bien anormal : à noter cependant que le gros intestin était rempli de matières dures. L'examen histologique des diverses parties du système nerveux est en cours.

Comme les toxines diphtérique et tétanique, la toxine botulique a une affinité spéciale pour le système nerveux et pour certaines parties seulement. Ici l'électivité est double :

— d'une part, et au premier plan, le système végétatif, comme en témoignent la sècheresse de la bouche, la dysphagie œsophagienne, la constipation, la rétention d'urines par paralysie vésicale le fléchissement cardio-vasculaire, la paralysie de l'accommodation et la mydriase paralytique ;

— d'autre part, les neurones moteurs périphériques des globes oculaires et des membres, surtout ceux des groupes musculaires des racines.

Le retentissement de la pyrétothérapie sur les lésions nerveuses (notamment dans la sclérose en plaques), par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Richet.

Dans plusieurs cas de sclérose en plaques traités par un lysat vaccin non spécifique (staprolysat), nous avons observé avec la série P., dans les heures qui suivent l'injection, une accentuation des symptômes existants et l'apparition de symptômes nouveaux, mais habituels à la maladie. Voici, à titre d'exemple, deux de nos observations.

Obs. 1. — Lecerf..., 34 ans, 1re poussée en 1943 : paraplégie spasmodique avec manifestations d'automatisme médullaire et hypoesthésie à tous les modes remontant jusqu'à D2 ; 2e poussée en avril : névrite optique gauche juxtabulbaire avec papillite et scotome central.

En mai, traitement par le staprolysat : les séries 1, 2 et 3 sont bien supportées, mais, avec la série P, deux heures après l'injection, le territoire hypoesthésique est envahi par une sensation d'engourdissement-fourmillements, qui persiste 24 à 36 heures. Le retentissement de la 4e injection a comporté en outre des accès subintrants de secousses cloniques des membres inférieurs avec triple retrait, qui ont cédé à une injection intraveineuse de novocaïne, et une amblyopie bilatérale momentanée, suivie d'un retour à l'état antérieur.

A quelque temps de là, 3e poussée évolutive de la maladie avec baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit.

Trois injections de lait sont suivies des mêmes effets que le staprolysat P. : engourdissement et accès subintrants de secousses cloniques des membres inférieurs.

Obs. 2. — Froch... 24 ans, 1re poussée en 1938 : parésie du membre inf. droit avec troubles sensitifs subjectifs ; 2e poussée en 1942 : parésie du membre inf. gauche avec troubles sensitifs subjectifs.

Les trois premières séries de staprolysat sont bien supportées, mais après chaque injection de la série P et pendant 24 à 48 heures, fourmillement et hyperalgésie cutanée dans toute la moitié inférieure du corps, avec prédominance au membre inférieur gauche, le dernier touché par la maladie. Il en est d'ailleurs de même toutes les fois que le malade a de la fièvre.

Il ne s'agit pas là de lésions nouvelles créées de toutes pièces par l'injection de vaccin ou de lait, mais de modifications de lésions préexistantes, et ces modifications consistent, non pas en un réveil évolutif, mais en simples réactions surajoutées, momentanées et suivies d'un retour à l'état antérieur, probablement vaso-motrices ou congestives. Le produit injecté importe peu ; ce qui compte, c'est l'intensité du choc et, semble-t-il, la fièvre.

Ces réactions focales provoquées par la pyrétothérapie peuvent être utilisées pour le diagnostic des formes frustes de la sclérose en plaques, comme l'a proposé Mussio Fournier, qui a rapporté en 1932 des faits de même ordre à la suite du choc produit par des injections intraveineuses de vaccin antityphoïdique.

Que les injections de vaccin soient employées dans un but thérapeutique ou comme moyen de diagnostic, la plus grande prudence s'impose : jusqu'ici les réactions, que nous avons observées, ont été momentanées et suivies de retour à l'état antérieur, mais il n'est pas impossible qu'elles favorisent le développement d'une poussée évolutive : Souques a rapporté ici même, en 1919, un cas probable de sclérose en plaques, dont la première manifestation, une hémiplégie sans perte de connaissance, s'est installée 3 heures après une 4e injection de vaccin antityphique.

Poussées évolutives au cours de la maladie de Friedreich, par MM. Riser (*membre correspondant*), Gayrat et Géraud.

Dans un précédent travail consacré à la sclérose en plaques chez l'enfant (Rimbaud, Riser et Géraud, *Revue neurologique*, mai 1938), nous avons montré les difficultés possibles du diagnostic avec la maladie de Friedreich, pour les raisons suivantes : absence de caractère familial de celle-ci, et inversement les scléroses multiples familiales sont certaines ; les paralysies extrinsèques oculaires, les névrites optiques du type rétrobulbaire évoluant par poussées évolutives ne sont pas rares dans le Friedreich des jeunes ; par ailleurs, il existe une forme myélitique de la sclérose en plaques, avec abolition des réflexes tendineux. Dans les deux cas, le syndrome cordonnal postérieur peut être intense et même prédominant. Enfin, le liquide céphalo-rachidien n'est pas un élément discriminatif absolu ; dans certains cas de sclérose multiple juvénile et évo-

lutive, il peut être normal ; d'autre part, Guillain et Mollaret ont rapporté l'observation d'un enfant atteint de maladie de Friedreich avec syndrome humoral altéré (hyperalbuminose, précipitation du benjoin du type méningitique partiel).

Les trois observations de sclérose en plaques infantile que nous avons rapportées comportaient l'absence de troubles cordonnaux postérieurs. Un de ces malades (obs. III) a pu être observé récemment : il est atteint de sclérose multiple évidente.

L'observation inédite de la maladie de Friedreich que nous résumerons comporte trois points fort intéressants : absence de caractère familial, poussées évolutives avec atteinte épisodique du liquide céphalo-rachidien, abolition très précoce des réflexes tendineux aux membres supérieurs qui nous paraît être un élément important de diagnostic.

Observation. — Joseph M..., 19 ans à l'heure actuelle, est suivi par nous depuis 1933 ; jusqu'à cette date, il a été en parfaite santé. Enfant unique, parents et grands-parents normaux.

En juin 1933, poussées de vives douleurs spontanées et à la toux, dans les membres inférieurs, et en ceinture, pendant deux mois, apparues brusquement sans cause apparente. On constate une aréflexie tendineuse complète et une dissociation albumino-cytologique : Albumine, 1 g. ; cellules 3 (lympho) ; B.-W. négatif ; Benjoin 0000 22 IIIII 00000 ; pas d'autres signes neurologiques et généraux ; on porte le diagnostic de syndrome de Guillain et Barré. Les douleurs disparaissent, l'enfant paraît guéri ; le liquide céphalo-rachidien est normal, mais l'aréflexie persiste (ce qui a été signalé par Guillain dans la polyradiculo-névrite).

En juillet 1934, la fatigabilité apparaît et quelques douleurs ; l'examen montre un thorax aplati et une cyphoscoliose au début très nette, qui est traitée par un corset orthopédique, mais sans succès.

Nouvel examen, en octobre 1935, à l'occasion d'une poussée évolutive forte : en quelques jours est constitue un tableau d'une névraxite type sclérose multiple : gros signes cérébelleux des quatre membres, syndrome pyramidal déficitaire, sans Babinski avec signe de Barré ; les réflexes tendineux demeurent absents, abolition du sens des attitudes et du diapason au niveau des membres inférieurs, avec intégrité des autres modes de la sensibilité ; diminution importante de l'acuité visuelle, V. O. D. G. : 3/10, parésie de la VIe paire, et le liquide céphalo-rachidien est de nouveau altéré : Albumine 0 g. 75, cellules 7 (lympho), B.-W. négatif, benjoin 0001222I11I 00000.

Cette poussée évolutive dure trois mois ; l'acuité visuelle devient rapidement meilleure, V. O. D. G. 7/10 ; la parésie des abducteurs oculaires disparaît complètement ; le syndrome cérébelleux demeure, ainsi que les troubles sensitifs. Liquide céphalo-rachidien normal.

En 1936, le diagnostic de maladie de Friedreich ne fait aucun doute ; la scoliose est très accentuée, les pieds creusés, mais non bots, le syndrome cérébelleux est au maximum avec parole scandée et explosive ; la force musculaire des membres inférieurs a beaucoup diminué, Babinski, contrastant avec une force segmentaire considérable des membres supérieurs (120 kg. au dynamomètre). Le sens de position des pieds et orteils en particulier, la baresthésie à ce niveau, la sensibilité à la pression osseuse au diapason sont complètement abolis, mais les sphincters demeures indemnes. Les réflexes tendineux sont partout abolis.

En 1943, état inchangé, la marche est impossible, mais ni escarres, ni troubles sphinctériens, ni troubles psychiques. Papilles nettement pâles, V. O. D. G. 8/10 ; les membres supérieurs sont toujours très vigoureux, mais l'incoordination, l'adiadococinésie sont considérables, sans hypotonie bien marquée. Liquide céphalo-rachidien normal.

En résumé, il s'agit bien d'une maladie de Friedreich non familiale, qui présente les caractères fondamentaux de l'affection : syndrome radiculo-cordonnal postérieur et cérébelleux précoces et prééminents, syndrome pyramidal plus tardif et localisé aux membres inférieurs, avec sphincters indemnes, scoliose précoce, mais sans troubles trophiques réels.

Les points particulièrement intéressants de ce protocole sont constitués par les poussées évolutives, peu fréquentes dans la maladie de Friedreich, et ici tout à fait caractéristiques, comportant l'atteinte épisodique du liquide céphalo-rachidien qui se présente comme celui de la sclérose multiple. Le début sous forme d'un syndrome radiculo-cordonnal est particulièrement net.

L'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs paraît être un symptôme fréquent de la maladie de Friedreich, contrastant avec l'intégrité pyramidale. Nous l'avons trouvé dans plus de deux tiers des cas, tandis que dans la sclérose en plaques, ces mêmes réflexes sont vifs et souvent exagérés, alors qu'ils peuvent être diminués au niveau des membres inférieurs dans les formes myélitiques hypotoniques de la maladie.

(Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

Essai de classification des tumeurs cérébrales, par MM. J.-E. Paillas et H. Gastaut (Marseille).

Notre but, essentiellement pratique, n'est pas d'ajouter une nouvelle classification fondée sur des considérations seulement doctrinales, mais d'essayer de réaliser un schéma commode utile à l'analyse histologique et au pronostic clinique. Sans choisir entre les classifications purement morphologiques et les classifications histogénétiques, nous pouvons juxtaposer, semble-t-il, à la filiation des éléments normaux l'aspect des diverses néoplasies rencontrées. Ce faisant, il reste bien entendu que nous n'admettons pas sans critique l'hypothèse que la cellule tumorale dérive étroitement d'une cellule normale, embryonnaire ou adulte de la lignée nerveuse. Rappelons par exemple, que le terme d'épithélioma spino-cellulaire ou baso-cellulaire n'implique pas l'origine obligatoire de ces tumeurs aux dépens de la couche des cellules à épines ou de la couche basale de l'épithélium malpighien. Tout le monde est cependant d'accord pour utiliser cette terminologie, en raison de son caractère imagé, et de sa diffusion universellement admise. Aussi bien, en ce qui concerne les tumeurs du système nerveux, employer des termes histogénétiques permet de fixer immédiatement une image microscopique pour la tumeur dont il est question, indépendamment des déductions embryologiques que des recherches ultérieures pourront autoriser (1).

I. — Notre classification implique donc le rappel d'une histogénèse aussi précise que possible du système nerveux central. Sur des coupes originales nous avons repris son étude et abouti au schéma suivant.

La première ébauche du système nerveux est représentée par un épithélium unistratifié, le neuro-épithélium ou *neurectoblaste*, constitué par les cellules neurectoblastiques. Certaines d'entre elles, entrant en cinèse un peu plus tard (cellules germinatives ou *neurogonies*) sont à l'origine des divers éléments du système nerveux central. Les neurogonies donnent naissance :

a) à de nouveaux neurectoblastes générateurs, par étalement, d'une lignée recouvrante interne, les *épendymoblastes* et les *épendymocytes*, — et, par différenciation sécrétoire, de la lignée choroïdienne (*choroïdocytes*) et pinéale (*pinéoblastes* et *pinéocytes*). Certaines cellules neurectoblastiques émigrent vers la périphérie pour y constituer la lignée recouvrante externe (*méningoblastes*).

b) à des cellules indifférenciées (indifferenten Zellen, médulloblastes de Bailey), les *neuroglioblastes*, qui vont évoluer soit dans le sens glial (*glioblastes*), soit dans le sens neuronal (*neuronoblastes apolaires*). Le glioblaste fournit ensuite les deux aspects de la névroglie classique : astroglie (*astroblastes, astrocytes protoplasmiques ou fibrillaires*), oligodendroglie (*oligodendroblastes, oligodendrocytes*). Le neuronoblaste apolaire à son tour glissera vers le *neuronocyte* ou neurone.

II. — L'examen miscroscopique permet de reconnaître aux différentes tumeurs nerveuses des éléments caractéristiques et prédominants («cells typ ») qui autorisent un rapprochement avec les diverses cellules de l'histogénèse précédemment envisagée.

C'est ainsi que nous faisons figurer le *neuroépithéliome* en regard du stade neurectoblastique. Les *épendymomes* (épendymoblastome et épendymocytome) correspondent à la lignée recouvrante interne et les tumeurs des plexus choroïdes et de la glande pinéale répondent aux différenciations sécrétoires de cette lignée.

Le *neuroglioblastome* est la tumeur maligne dont les éléments rappellent le neuroglioblaste (médullo-blastome de Bailey et Cushing, neurospongiome de Roussy et Oberling). Ensuite viennent les tumeurs de la lignée gliale : *glioblastome* (spongioblastome multiforme), puis *astroblastome* et *astrocytome* d'une part, *oligodendroblastome* et *oligodendrocytome* d'autre part. Parallèlement, se situe le groupe des tumeurs neuronales si rares : *neuronoblastome* et *neuronocytome* (ou ganglioneurome).

Cette classification dont nous ne méconnaissons pas le caractère imparfait, vise cependant à la simplicité. Elle a l'avantage de ne garder qu'un petit nombre de variétés élémentaires, dont l'appellation elle-même fait image. On peut d'ailleurs préciser la forme histologique de telle ou telle variété suivant l'adjonction de cellules différentes aux cellules prédominantes (par exemple glioblastome astroblastique, neuroglioblas-

(1) On trouvera le développement du présent travail et les dessins histologiques dans notre mémoire : *Sur l'histogénèse nerveuse et la classification des tumeurs cérébrales.* Livre jubilaire du Pr Corsy (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 1943).

tome neuroblastique)... Elle permet enfin au neurologiste et au neurochirurgien de tenter un parallélisme anatomo-clinique et un histo-pronostic, le concept de malignité reposant sur la « jeunesse » de la tumeur et aussi sur les atypies et les monstruosités, comme il est d'ailleurs accoutumé en anatomie pathologique.

[*Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique* (*Professeur* L. Cornil) *et de la Clinique neurologique* (*Professeur* H. Roger)].

Etude anatomo-clinique d'une oxycéphalie, par MM. H. Roger, J. F. Paillas, P. Guillot, P. Mouren (Marseille).

M. Gorr.., ouvrier agricole, âgé de 34 ans, entre à la Clinique neurologique en janvier 1943 pour une paralysie unilatérale gauche des six derniers nerfs craniens en rapport avec un début d'adénopathie cervicale gauche, suceédant à une localisation droite survenue deux ans auparavant.

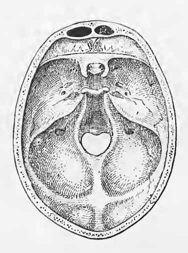


Fig. 1. — Remarquer la réduction de l'étage antérieur et l'étalement de l'étage moyen.

L'examen décèle en outre une turricéphalie typique : la hauteur du crâne de la glabelle au sommet est de 13 cm., le tour de tête :54 cm., la ligne sagittale du nasion à la protubérance occipitale externe : 37 em. ; distance inion-vertex : 18 cm. Petite crête médiane naissant un peu au-dessus de la glabelle. Les yeux sont un peu écartés avee exophtalmie, surtout accentuée à droite.

Les clavicules sont très saillantes, surtout la gauche, et la droite présente une courbure exagérée. Le rachis est le siège d'une scoliose importante à eonvexité gauehe. Aucun membre de la famille n'aurait une conformation cranienne semblable.

Examen oculaire: stase bilatérale plus marquée à droite, avec atrophie optique de ce côté. P. A. R. impossible à prendre à droite, à gauche : 120.

Examen hématologique : 2.660.000 globules rouges. Globules blancs 6.000 ;dont 76 neutro, 1 éosino, 15 mono, 8 lympho, — B.-W. négatif, Azotémie : 0,44.

Radiographie cranienne : Sur le profil, l'os frontal continue presque verticalement l'arête nasale ; il est très épaissi à sa partie supérieure. L'occipital est élargi au niveau de l'écaille. Absence complète de détails de structure ; pas de sillons vasculaires, pas de sutures visibles par suite de la densification osseuse. On remarque surtout la verticalité presque complète de l'étage antérieur, le raccourcissement de l'orbite, une saillie anormale du rocher, une lordose basilaire intense. La selle turcique est étalée avec disparition de la lame quadrilatère, amincissement des clinoïdes postérieures et épaississement des antérieures. Quelques concrétions épiphysaires et choroïdiennes.

De face, les orbites apparaissent presque plus hautes que larges et les petites ailes du sphénoïde sont très obliquement dirigées vers le haut, mais d'opacité égale. On retrouve les calcifications choroïdiennes et l'épaississement de la faux.

Le 18 février, le malade fait une crise d'épilepsie généralisée, survenue sans signes préalables et qui ne se reproduit pas les jours suivants. Le 3 mars, alors que l'état général paraissait meilleur, syncope brutale et mort en deux minutes, sans convulsions.

Autopsie : 1° Masses ganglionnaires cervicales supérieures importantes et néoplasie sous-basilaire infiltrant le trou déchiré postérieur, que l'examen histologique montre être une dysembryoplasie cancérisée.

2° Crâne : circulation veineuse très importante au niveau de la nuque et des régions temporales. Voûte crânienne extrêmement dure. Forte adhérence méningée au niveau de l'os frontal. La calotte cranienne est en forme de tour. La base montre une réduction considérable de l'étage antérieur (5 cm. du nasion au tuberculum sellae). Creusement de l'étage moyen avec selle turcique étalée et pratiquement non excavée. L'apophyse basilaire est très étendue, lordotique, mais le trou occipital est lui-même réduit par la saillie du basion dans sa lumière, si bien que la distance du tuberculum sellae au trou occipital est de 8 cm. ; ligne bi-inienne : 12 cm. 5 ; les fosses occipitales sont très grandes. Les deux lames ethmoïdales forment un entonnoir qui se poursuit par le pla-



Fig. 2. — Noter l'atrophie des lobes frontaux.

fond orbitaire fortement incliné en dedans. Les nerfs optiques, petits et grêles, sont coincés par les carotides.

3° Encéphale : Remarquable par la réduction considérable des lobes frontaux. Le pôle téléfrontal et le lobe orbitaire sont réduits à une mince saillie qui s'est glissée dans l'entonnoir ethmoïdo-orbitaire. Le lobe temporal affleure presque le lobe frontal. Les lobes occipitaux, volumineux, surplombent le cervelet. Sur coupe frontale, la région capsulo-striée gauche présente un piqueté hémorragique.

4° Viscères : macroscopiquement normaux, excepté la présence de multiples calculs vésiculaires.

5° *Examen histologique* : l'étude systématique de tous les viscères et de toutes les glandes endocrines a seulement révélé l'existence de lésions discrètes de congestion hépatique aiguë, une distension des capillaires intraparenchymateux de la région capsulo-striée gauche, mais surtout une transformation basophile presque totale de l'hypophyse. Cette basophilie est généralisée, sans jamais réaliser un îlot adénomateux ; elle s'étend depuis le lobe antérieur jusqu'au lobe intermédiaire dans lequel il y a fort peu de colloïde. Atrophie optique.

Commentaires : 1° Au point de vue *anatomique*, soulignons la rareté de pareille observation qui nous a permis une étude complète des déformations basilaires. La réduction considérable de l'étage antérieur qui a provoqué *l'atrophie des lobes préfrontaux* et la lordose basilaire avec étalement de la loge hypophysaire sont particulièrement remarquables. D'autre part, s'il n'y a pas de lésions histologiques autres que celles provoquées par la tumeur maligne terminale (notons d'ailleurs que la dysembryoplasie ma-

ligne s'est surajoutée à la malformation crânienne congénitale qu'est l'oxycéphalie), il faut cependant mettre en valeur la *basophilie hypophysaire*. Certes il ne s'agit pas d'un adénome du type Cushing, mais la valeur de l'hypophyse dans la morphologie générale est trop importante pour ne pas s'arrêter à cette altération.

II. — Au point de vue *neurologique*, nous avons pu vérifier une fois de plus, malgré la déformation cranio-encéphalique, le peu de signes pathologiques. Seules l'atrophie optique et la stase papillaire témoignaient de la souffrance endocrânienne et l'écrasement du trou optique aussi bien que le contact trop étroit de la carotide expliquaient clairement l'intensité des lésions du nerf.

Syndromes successifs de section étagée du névraxe au cours d'un coma de Sakel prolongé deux mois, par MM. P. Cossa, R. Agid et Dalaise (Nice).

Le coma prolongé est un accident, ordinairement sans gravité, que connaissent bien tous les praticiens de la cure de Sakel. Le cas que nous rapportons aujourd'hui doit sa singularité à sa durée et aux observations qu'a permises cette durée même, observations malheureusement seulement cliniques, la famille ayant refusé toute vérification.

1° *La durée.*

Le 30 janvier 1943, au 22e choc d'un traitement de Sakel jusque-là sans incidents, et peut-être parce que, ce jour-là, le tubage est intervenu un peu tard, une jeune démente précoce de 26 ans ne se réveille pas. Elle meurt le 30 mars 1943 sans avoir repris conscience. Ce coma a donc duré deux mois.

2° *Importance des perturbations végétatives et trophiques.*

Constamment, au cours de ces deux mois, la malade a été baignée de sueurs profuses, exactement comme au cours d'un coma de Sakel habituel. A partir du dixième jour le pouls s'est dissocié de la température, battant entre 120 et 130 quand celle-ci oscillait de 37°5 à 38°5. A plusieurs reprises la fièvre s'est élevée en clocher à 39°. Ces poussées thermiques, sauf la dernière, ont régulièrement été jugulées par l'injection intraveineuse d'un litre de sérum glucosé isotonique chauffé à 50°, suivant la technique décrite par M. Hyvert pour le délire aigu. A partir du 40e jour s'est produit un amaigrissement intense, dont les progrès pouvaient être quotidiennement constatés, et cela bien que l'on ait continué à alimenter largement la malade par tubage (2 litres par jours de lait très sucré). Enfin, une injection de sérum ayant été faite hors de la veine, un ostéome gros comme un œuf s'est développé *en une semaine* au pli du coude.

3° *Des syndromes étagés de section physiologique du névraxe ont été successivement observés.*

1° *Syndrome de quadriplégie en flexion.* A partir du 2e jour, la malade en inconscience complète présentait une contracture des quatre membres en flexion forcée, plus accentuée à droite, la main droite en flexion sur l'avant-bras, le pouce fléchi sur le médius et coiffé par l'index ; la main gauche en extension, le pouce fléchi sur l'index étendu. Attitude de la nuque en hyperextension, s'exagérant par paroxysmes en véritable « cerebellar fits ». Signe de Babinski bilatéral ; exagération des réflexes tendineux ; triple retrait très accentué des deux côtés.

2° *Syndrome de décérébration.* — Vers le 22e jour, la profondeur du coma a diminué ; quelques battements des paupières aux appels réitérés ; retour du réflexe cornéen ; quand on giffle le visage, brèves crises de pleurer spasmodique et parfois un mouvement de négation de la tête. La malade étant couchée, les membres inférieurs ne sont plus en flexion mais en extension ou en légère flexion, souples, les orteils souvent fléchis, mais les gros orteils étendus ; les membres supérieurs sont à demi fléchis en contracture, le droit plus que le gauche ; cette contracture a pris les caractères plastiques d'une contracture pallidale ; à la main droite le pouce et l'index sont étendus ; les autres doigts repliés ; à la main gauche seul le pouce est étendu. *La flexion passive du membre supérieur droit entraîne l'extension de la nuque ; mise debout et soutenue par deux aides, la malade reprend l'attitude en flexion forcée de tous les membres et en extension forcée de la nuque qu'elle présentait au début de l'évolution.*

3° *Syndrome de décortication.* Vers le 40e jour, le coma est beaucoup moins profond : les yeux ouverts paraissent ne rien voir ; mais les paupières clignent à l'approche de la main ; pleurs spontanés ; les excitations cutanées, *les appels réitérés*, provoquent des gémissements, des mouvements de défense des membres, des mouvements de négation

de la tête. L'attitude est celle du repos sur le dos : membres inférieurs souples, en très légère flexion ; membre supérieur gauche en flexion à 45° facilement réductible, le droit maintenu en flexion par l'ostéome signalé plus haut, les deux mains fermées, pouce sous les autres doigts. Le signe de Babinski, le triple retrait ont disparu des deux côtés. Les mouvements passifs du membre supérieur droit ne provoquent plus l'extension de la nuque ; la mise en station debout ne provoque plus l'attitude en flexion forcée. Cet état ne se modifiera plus jusqu'au syndrome hyperthermique terminal.

Réserves faites sur l'assimilation de l'homme à l'animal d'expérience, tout s'est donc passé comme si la dissolution neurologique profonde provoquée par le coma avait réalisé d'abord un syndrome analogue à celui d'une section du tronc cérébral au-dessous de l'olive bulbaire ; puis un syndrome analogue à celui d'une section mésencéphalique haute ; enfin un syndrome analogue à celui d'une décortication. Ainsi se trouve vérifiée la rigueur de la loi de Jackson suivant laquelle la reconstruction se fait du plus simple au plus complexe, des systèmes physiologiquement les plus anciens aux systèmes les plus récents.

Etat de mal Jacksonien et collapsus grave après intervention sur un craniopharyngiome chez un enfant de 7 ans. Injection intraveineuse de syncaïne ; guérison instantanée, par MM. Marcel Arnaud et Jean E. Paillas.

(*Résumé.*) Un enfant de 7 ans présente brutalement un syndrome aigu d'hypertension intracrânienne sans signes en foyer que l'on rapporte en raison de très discrets signes cliniques (obésité modérée ; *très minime* calcification suprasellaire) à un craniopharyngiome. Un drainage par sonde ventriculaire prépare l'intervention pendant trois jours, ventriculographie préopératoire qui confirme le diagnostic. Par voie frontale droite on évide peu à peu un craniopharyngiome charnu. L'opération bien supportée (durée 4 heures) est suivie d'un état de mal jacksonien gauche subintrant avec généralisation des crises puis collapsus grave qui dure trois heures malgré les thérapeutiques habituelles (gardénal soluble, ponction ventriculaire, bromure) ; l'injection intraveineuse de 1 cc. de syncaïne à 1 % fait cesser instantanément les crises. Hémiplégie résiduelle gauche pendant 24 heures. Puis guérison rapide et maintenue depuis lors.

Compression médullaire par épidurite dorsale probablement syphilitique. Amélioration après exérèse, par Marcel Arnaud et Jean E. Paillas.

(*Résumé*). 1° Les inflammations épidurales (mal de Pott excepté) représentent une cause relativement rare de compression médullaire ; habituellement il s'agit de staphylococcie primitive ou plutôt secondaire dont plusieurs exemples ont été rapportés aux récentes séances de la Société (avril et juillet 1943), et par J.-E. Paillas (*Paris Médical*, 20 juin 1943). Plus rarement l'étiologie est indéterminée (Chavany et David, *Paris Médical*, 28 décembre 1935).

2° Un homme de 35 ans sans antécédents particuliers, présente depuis 1935, mais de façon intermittente, des douleurs en ceinture. En septembre 1942, paraplégie spasmodique d'allure compressive (D5) ; liquide céphalo-rachidien : blocage complet ; albumine 40 cg., 3 lymphocytes ; B.-W. négatif. Arrêt-lipiodolé en D3-D4. Par laminectomie on résèque un feutrage épidural fibro-nécrotique adhérant à l'os et à la dure-mère. Dès lors amélioration progressive aidée par la radiothérapie et les injections mercurio-bismuthiques ; persistance d'une paraparésie.

3° Au point de vue histologique, inflammation nodulaire et endothélio-plasmocytaire qui ferait affirmer la syphilis si les réactions de B.-W. n'avaient été négatives. Il est vrai que celles-ci ont été pratiquées à un stade avancé de l'affection. Et nous ne pouvons que soupçonner cette étiologie que les anciens auteurs invoquaient si souvent et que les neurochirurgiens trouvent si rarement.

Diabète insipide dans un cas de méningo-encéphalite syphilitique : polyurie, polyphagie et troubles de la régulation glycémique, par MM. Carrière et P.-J. Gineste (de Lille).

Dans un mémoire paru le 6 octobre 1941 dans la *Presse Médicale*, nous avons attiré l'attention sur la fréquence de l'étiologie syphilitique du diabète insipide. Nous apportons aujourd'hui une nouvelle observation à l'appui de ce fait.

Il s'agit d'une jeune femme de 34 ans qui entre d'urgence le 26 juillet 1941 à la Clinique Médicale : jusque-là bien portante, elle est tombée brusquement voici quelques heures dans un coma complet. L'interrogatoire de l'entourage nous apprend que l'histoire clinique de l'affection semble remonter à deux ans : depuis cette époque, notre malade présentait des chutes brutales, suivies d'un état comateux qui durait environ un quart d'heure. Ces épisodes se produisaient tous les mois environ, et seule la persistance du coma après le dernier accident a motivé l'envoi de la malade à l'hôpital.

L'état actuel paraît grave : c'est un coma total, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski du côté gauche, rétention d'urine et signes d'irritation méningée.

Les pupilles sont inégales. La température est à 38°2 ; le pouls bat à 112.

Une ponction lombaire révèle un liquide clair, hypertendu (à 40 cm. d'eau). Le laboratoire devait nous donner les réponses suivantes :

Liquide céphalo-rachidien :
cytologie : 34 leucocytes par mm³ (100 % de lymphocytes).
albumine : 3 g. 80 par litre ;
réaction de Kahn : +++

Sang :
Urée : 0 g. 455 par litre.
Glycémie : 0 g. 40.
Réaction : de Kahn : ++.

Le jour même, un traitement antisyphilitique est institué : Novarsénobenzol et Quinby.

Du 26 au 30 juillet le coma persiste, coupé d'épisodes délirants et de crises d'agitation ; des P. L. répétées chaque jour montrent une diminution progressive de la tension du liquide céphalo-rachidien qui, le 29 juillet, est revenue à la normale. Le lendemain la malade reprend connaissance, et les jours qui suivent conduisent à la découverte de deux ordres de signes :

un syndrome typique de méningo-encéphalite syphilitique ;
un syndrome infundibulo-tubérien.

1° *Le diagnostic de méningo-encéphalite est évident* : il existe un état de confusion mentale entrecoupé de courtes périodes d'agitation fébrile et d'épisodes délirants.

L'examen neurologique traduit la persistance d'un signe de Babinski gauche et d'une hyperréflectivité généralisée ; l'examen de l'appareil cardio-vasculaire dénote l'existence d'une aortite avec souffle systolique râpeux.

2° *Le syndrome infundibulo-tubérien* se caractérise par la polydypsie, la polyphagie et une hypoglycémie marquée.

La polyphagie est le premier symptôme qui attire notre attention ; la mimique est des plus expressives ; souffrant d'une faim exagérée et continuelle, le sujet rôde dans la salle en quête d'aliments et absorbe une ration quatre à cinq fois supérieure à la normale.

La polydypsie nous avait d'abord échappé. Vers le 15 août, l'amélioration des signes psychiques et une surveillance attentive ayant permis de recueillir une partie importante des urines, on s'aperçoit que la diurèse dépasse 6 litres ; ce chiffre reste très au-dessous de la vérité, car un certain nombre de mictions n'y sont pas comprises. Une ampoule d'extrait posthypophysaire Choay provoque une chute temporaire de la diurèse de 6 à 3 litres le lendemain de l'injection. L'élimination de chlorures, d'azote et d'acide urique est normale.

L'*hypoglycémie* à 0 g. 40 est une découverte du laboratoire. Deux nouveaux examens demandés le 14 et le 21 août donnent des chiffres de 0 g. 37 et de 0 g. 38. Malheureusement, l'état psychique de la malade nous interdit à ce moment de procéder à une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Sous l'influence du traitement, une amélioration considérable survient dans le tableau clinique ; le 4 septembre, une P. L. montre que la réaction cellulaire du liquide

céphalo-rachidien s'est abaissée de 34 à 1,6 leucocyte par mm³ ; quant à l'albumine, son taux est tombé de 3 g. 80 à 1 g. 25. L'agitation et l'excitation psychique ont disparu. A partir du 1er septembre la polydypsie et la polyphagie tendent à s'apaiser. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 50 grammes de glucose est pratiquée le 10 septembre : la glycémie à jeun est normale, à 1 g. 08 et la courbe atteint 1 g. 87 une heure après l'injection.

Depuis le mois de septembre l'amélioration s'est poursuivie et l'état psychique de la malade est redevenu peu à peu normal.

Cette observation présente un certain nombre de particularités intéressantes :

1° L'association d'un syndrome infundibulaire à la méningite syphilitique n'est pas une rareté. Nous avons pu récemment rapporter 7 observations de diabètes insipides syphilitiques associés à une aortite. Mais le syndrome infundibulaire est limité en général à la polyurie : la polyphagie est exceptionnelle.

2° L'origine de cette polyphagie est discutable du fait de l'hypoglycémie marquée qui l'accompagne. Faut-il incriminer une atteinte simultanée des centres régulateurs de l'appétit et du métabolisme glucidique ? Faut-il penser au contraire que la polyphagie est secondaire à l'hypoglycémie ? La question nous paraît difficile à résoudre.

3° L'hypoglycémie se rapporte sans doute à une stimulation de la sécrétion insulinique d'origine tubérienne.

4° La parenté étroite et la nature spécifique des trois manifestations précitées est attestée par leur apparition brutale et simultanée à la suite d'un coma méningé, et par leur disparition rapide et symétrique sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Ce fait clinique vient confirmer l'importance que nous attachons à l'origine spécifique fréquente du diabète insipide et montre que, dans les formes graves de méningo-encéphalite, la polyurie n'est parfois qu'un élément d'un syndrome tubérien à côté de la polyphagie et des troubles du métabolisme glucidique.

(*Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Sauveur*, Lille).

Epilepsie du moignon avec modification de l'électro-encéphalogramme. Disparition des secousses et des douleurs par radicotomie postérieure étendue. Etude des modifications du fantôme, par MM. David et Carrot (*paru en mémoire original*).

Séance du 2 décembre 1943

Présidence de M. FAURE-BEAULIEU

SOMMAIRE

Allocution du Président à l'occasion du décès de M. Pic et de M. Duthil (membres correspondants).

Ostéite fibreuse ou tumeur à myéloplaxes de la 6e vertèbre dorsale. Paraplégie. Laminectomie. Parathyroïdectomie. Radiothérapie. Guérison clinique, par M. E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

La jeune Ror... Ginette, 8 ans, est envoyée à l'un de nous par le Dr Asselin de Joinville, le 9 avril 1941, pour « une déviation légère de la colonne dorsale avec douleurs des apophyses épineuses à la palpation et à la pression ».

L'examen clinique montre qu'il ne s'agit pas d'un mal de Pott et la radiographie

décèle une image curieuse : des cannelures avec zones de raréfaction et de condensation du corps de D6, une disparition de son apophyse articulaire supérieure gauche, des contours flous du corps de D5 dans sa partie gauche et un refoulement de la tête de la 6e côte gauche vers la 5e.

Soumise à l'épreuve du repos, les douleurs vertébrales persistent et constituent l'élément dominant. Les signes neurologiques sont négatifs et notre diagnostic reste hésitant.

En juillet 1941, trois mois plus tard, l'hypothèse d'une tumeur vertébrale commence à s'affirmer ; la marche devient difficile, ataxo-spasmodique avec signe de Romberg, les réflexes s'exagèrent, un clonus du pied et un signe de Babinski bilatéral apparaissent.

Dans les semaines suivantes, l'état s'aggrave encore, la marche devient alors impossible, la force segmentaire des membres inférieurs est très diminuée et s'accompagne d'incoordination des mouvements; la sangle abdominale est atteinte ; une hypoesthésie douloureuse remontant jusqu'à l'appendice xyphoïde et des troubles sphinctériens, d'ailleurs fugaces, font leur apparition. A ces manifestations neurologiques s'adjoignent des signes radiologiques importants : une disparition presque complète du corps de D6, qui n'est représenté que par des ombres irrégulières et un aspect flou du corps de D5 dans son segment inférieur ; l'apparition d'une masse tumorale de densité variable sur le bord gauche du corps de D6 refoulant en haut la 6e côte qui se rapproche de la 5e. De profil, l'apophyse épineuse de D6 est élargie, boursouflée, creusée de cavités, et notre diagnostic s'oriente vers une tumeur probablement à myéloplaxes. Entre temps un myélogramme avait permis d'éliminer une tumeur de la série hématopoïétique, en particulier un plasmocytome et l'ablation d'un petit mélanome que la malade présentait dans la région dorsale, celle d'une généralisation de mélanosarcome.

Une laminectomie est pratiquée par l'un de nous, le 7 octobre 1941. L'apophyse épineuse de D6, friable et volumineuse, est enlevée avec les lames correspondantes ; entre l'arc postérieur et la dure-mère se trouve une masse adipeuse très vascularisée.

L'examen histologique pratiqué par le Laboratoire Central de l'Hôpital Trousseau est le suivant : « les différentes images observées correspondent aux aspects de l'*ostéite fibreuse* avec raréfaction osseuse s'accompagnant de prolifération d'un tissu riche en myéloplaxes et en cellules conjonctives étoilées. On observe également des kystes assez volumineux contenant un liquide hémorragique ; en aucun endroit on ne peut observer de dégénérescence maligne sarcomateuse ».

A tout hasard un cobaye est également inoculé ; il se montre négatif. Devant ce diagnostic histologique, nous faisons doser le calcium dans le sang : il est de 116 mg. par litre avec un bilan calcique négatif.

Le 6 janvier 1942, l'un de nous pratique une parathyroïdectomie gauche ; macroscopiquement et histologiquement, la parathyroïde est normale. Le 28 janvier 1942, la calcémie tombe à 0,95 et la radiographie montre un début net de recalcification.

Immédiatement après l'intervention rachidienne, il y avait eu une légère aggravation de la spasticité, mais assez rapidement une amélioration s'était produite et en février 1942 la spasticité avait nettement diminué ; la force musculaire avait augmenté ; l'incoordination avait disparu. Il persistait de l'hyperréflectivité tendineuse avec clonus bilatéral, mais le signe de Babinski était absent, la sensibilité était devenue normale. Bref, sans qu'on puisse parler de guérison encore, l'amélioration de la paraplégie était déjà notable.

Elle se poursuivit peu à peu et 3 mois plus tard, en mai 1942, il n'existait plus aucun signe neurologique.

Nous nous demandions cependant si un traitement radiothérapique ne pourrait pas agir favorablement sur les lésions osseuses ; le Dr Huguenin, auquel nous avions demandé conseil, voulut bien s'en charger, ce dont nous tenons à le remercier. L'enfant fut traitée dans son service de Villejuif, du 9 mai au 4 juin 1942 ; elle reçut en 11 séances et par 2 champs dorso-latéraux 3600 R. A la fin du traitement on avait l'impression qu'une recalcification notable s'était opérée.

Revue ces jours derniers, 2 ans après la laminectomie, 20 mois après la parathyroïdectomie et 17 mois après le traitement radiothérapique, notre petite malade reste cliniquement guérie. Tous les signes neurologiques ont disparu sans séquelles et la souplesse vertébrale est complète.

L'image radiographique est toujours anormale : de profil le corps de D6 est réduit à une mince lame et les deux vertèbres sus et sous-jacentes s'inclinent l'une vers l'autre ; de face ce corps semble également réduit à quelques débris peu importants ; mais, depuis longtemps, la destruction s'est arrêtée, la recalcification des fragments

osseux est très notable et enfin la masse tumorale gauche n'est plus visible et paraît avoir complètement regressé. L'état reste le même depuis plus d'un an et l'on peut, par conséquent, penser que les lésions sont tout à fait stabilisées.

Quel nom donner à cette lésion ? La conclusion de l'examen histologique l'avait fait ranger dans le groupe des ostéites fibreuses ; mais ni les signes cliniques, ni les signes radiographiques, ni les lésions macroscopiques trouvées à l'opération ne répondent à la description des ostéites fibreuses que nous avons pu lire. Par contre, ils la rapprochent beaucoup de ces tumeurs du rachis, que l'on décrit en langue française sous le nom de tumeurs à myéloplaxes et en langue anglaise sous celui de tumeurs à cellules géantes.

Dans sa thèse si documentée de 1936 sur les tumeurs primitives du rachis (1), Boudreaux cite trois observations inédites, dont deux ont beaucoup de points communs avec la nôtre. Dans la première, suivie dans le service du Pr Guillain et opérée par le Pr Petit-Dutaillis, les signes fonctionnels, les signes neurologiques et les lésions constatées au cours de l'intervention sont à peu de chose près ceux de notre malade. Dans la deuxième, l'aspect radiographique et en particulier l'aspect vacuolaire de l'apophyse épineuse hypertrophiée sont identiques.

Dans une étude très poussée des tumeurs à cellules géantes du rachis, Santos en 1930 (2), rappelant les 33 cas publiés jusqu'alors dans la littérature mondiale, leur attribue certains caractères : apparition presque exclusive dans le jeune âge, constance de la paraplégie, destruction du corps vertébral avec apparition d'une tumeur sur l'un de ses côtés, heureuse influence de la laminectomie, recalcification après radiothérapie, que nous avons également observés chez notre malade. A vrai dire, toutes les tumeurs dont Santos cite les observations s'étaient développées au niveau du rachis cervical ou lombaire, ce qui leur donnait certains caractères particuliers, et les troubles sphinctériens ont été habituellement beaucoup plus prononcés qu'ils ne l'ont été chez notre sujet ; peut-être cela tient-il simplement au fait que le traitement a pu être institué dans notre cas plus précocement que dans ceux relevés par Santos et il ne semble pas y avoir de différences essentielles entre les malades dont il cite les observations et la nôtre. Si bien qu'en définitive nous commes portés à ranger notre cas dans le groupe des *tumeurs à myéloplaxes*.

Nous nous étions demandé si la disparition presque totale du corps de la 6e vertèbre dorsale et la laminectomie que nous avions faite chez notre petite malade n'entraîneraient pas une gibbosité progressivement croissante et si par suite une ostéosynthèse vertébrale par greffe ne serait pas nécessaire ; mais, depuis plus d'un an, l'inflexion du rachis, qui est d'ailleurs assez discrète pour ne pas se traduire cliniquement, n'a pas augmenté et il ne nous a pas semblé utile jusqu'à présent d'avoir recours à cette intervention.

Syndrome de Kojewnikow, séquelle d'encéphalopathie infantile,

par MM. Léon Michaux, H. Gallot et Mlle Granier.

L'observation d'épilepsie partielle continue que nous rapportons offre, outre la relative rareté du syndrome de Kojewnikow, deux particularités : l'une *pathogénique*, concernant la dissociation des crises jacksoniennes et des secousses cloniques intercalaires, dissociation soulignée par la thérapeutique ; l'autre *étiologique*, le syndrome relevant ici d'une encéphalopathie infantile que laissent pressentir les antécédents et que confirme l'encéphalographie.

T. T., 9 *ans*. Il y a un an, apparaissent des mouvements involontaires menus de la main droite, qui rendent l'écriture tremblée ; peu après, on les constate au pied droit. Ces mouvements sont permanents. Six mois après, surviennent des crises jacksoniennes droites, à aura sensitive, à début crural droit, à extension brachiale puis faciale, celle-ci s'accompagnant d'une brève obnubilation sans perte de connaissance. Les crises sont suivies d'une hémiplégie flasque fugace. Habituellement nocturnes, elles se reproduisent en certains cas plusieurs fois par nuit. Fait intéressant, un traitement par le gardénal a considérablement raréfié les crises jacksoniennes, tout en restant sans action sur les secousses cloniques intercalaires.

(1) J. Boudreaux. Les Tumeurs primitives du rachis. *Thèse Paris*, 1936. Vigot, édit.
(2) José V. Santos. Giant cell tumor of the spine, *Annals of Surgery*, janvier 1930, vol. XCI, no 1, p. 37-43 (Bibl.).

L'examen montre des secousses cloniques rapides, permanentes, persistant durant le sommeil, non exagérées par l'effort.

Elles siègent au côté droit, dominant au segment distal des deux membres, donnant lieu à de menues flexions ou extensions du pouce et des orteils ; il en est de proximales, provoquant une légère extension de la jambe, ou une flexion de la cuisse, un soulèvement minime de l'épaule ; elles se montrent même parfois au tronc, au niveau des muscles intercostaux droits.

La force et la résistance segmentaires sont normales, il n'existe pas de troubles de la sensibilité ou d'anomalies des réflexes.

Le niveau intellectuel et le caractère sont normaux.

Les examens complémentaires (ophtalmoscopie, réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin, radiographie cranienne) sont négatifs.

Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire, pratiquée par le Dr Guillaume, montre une atrophie cérébrale diffuse de l'hémisphère gauche, traduisant probablement un processus d'encéphalopathie.

Les *antécédents* laissent supposer avec beaucoup de vraisemblance l'origine de cette encéphalopathie. La mère de la malade, qui présente un nez en lorgnette typique, a reçu un traitement antisyphilitique à une première grossesse qui s'est terminée par une césarienne à cause d'un bassin rétréci. Notre malade est le second enfant : l'accouchement a été pénible, long et l'enfant a dû être ranimé.

Cette observation représente le syndrome de Kojewnikow typique : syndrome fait de l'association et de la superposition topographique de crises jacksoniennes et de secousses cloniques.

Celles-ci s'apparentent aux myoclonies habituelles par leur permanence, leur persistance durant le sommeil. Elles s'en distinguent par ce fait qu'elles conditionnent des déplacements, minimes il est vrai, mais très nets, traduisant la contraction de groupes fibrillaires synergiques, on les peut rattacher à cette variété de myoclonies que Krebs a décrite, sous le nom de *myoclonies du type Bergeron* parce qu'il les a observées dans la chorée d'Henoch-Bergeron.

Il faut souligner la dissociation des crises jacksoniennes et des secousses cloniques intercalaires devant la thérapeutique. Le gardénal atténuant celles-là et n'influençant aucunement celles-ci. Pareil fait confirme les constatations de M. Souques (1), qui en tire argument pour une conception dualiste du syndrome de Kojewnikow, les crises épileptiques traduisant pour lui une lésion corticale alors que les secousses cloniques ressortiraient à l'atteinte thalamo-striée.

Mais l'étiologie du syndrome singularise avant tout cette observation : elle réside dans une encéphalopathie infantile que l'encéphalographie gazeuse localise à l'hémisphère opposé aux crises et que les ancécédents permettent de ramener à un traumatisme obstétrical chez un hérédo-syphilitique.

Neuro-épithéliome (médullo-épithéliome) du grand nerf sciatique, par MM. Laignel-Lavastine, J. Lhermitte et Cochemé.

Encore que moins fréquemment observées que les tumeurs des centres nerveux, les néoplasmes des nerfs périphériques sont bien connus dans leur ensemble ; cependant il est une variété exceptionnelle dont nous pensons qu'elle doit être considérée avec attention en raison de son origine, de sa texture et des conséquences qui peuvent en être la suite.

Mme B..., âgée de 19 ans, entre dans le service du Pr Laignel-Lavastine le 24 mai 1938 pour une tumeur de la cuisse gauche s'accompagnant de troubles de la marche.

En mars 1937, quelques jours après l'accouchement d'un enfant mort-né, la jeune femme, jusque-là bien portante, avait ressenti des douleurs dans le mollet gauche, puis progressivement une certaine faiblesse réalisant en mars 1938 un pied tombant par paralysie du sciatique poplité externe. Les phénomènes parétiques s'étant accentués en même temps qu'apparaissait une légère déformation de la cuisse gauche, Mme B... vint consulter à la Pitié. Les douleurs qui avaient cessé reprenaient alors assez vives au creux poplité ainsi qu'à la face dorsale du pied, spontanées, mais exagérées par la marche qui était en outre gênée par le steppage du côté gauche.

(1) Souques. Dissociation des paroxysmes convulsifs et des secousses interparoxystiques dans l'épilepsie partielle continue. *Revue neurologique*, 1922, t. 1, n° 1, p. 61-63.

A l'examen, le membre inférieur gauche paraît augmenté de volume ; en réalité, la cuisse seule est déformée par une saillie postérieure et interne, fusiforme, régulière, refoulant légèrement les masses musculaires, chaude à la palpation et parcouru par une circulation veineuse marquée. La fesse et la hanche ne sont pas modifiées dans leur aspect.

Cette tumeur est rénitente, adhérente aux plans profonds, ni battante, ni expansive, insensible ; mais la compression du sciatique un peu au-dessus entraîne des douleurs avec fourmillements dans le pied. Le membre n'est pas œdématié, les veines profondes sont intactes et il n'existe pas d'adénopathies.

La station debout détermine une cyanose intense depuis l'extrémité inférieure de la cuisse jusqu'au pied avec de grands placards rosés à la jambe. Sur la malade couchée on remarque la déformation du pied en varus équin, mais la paralysie est diffuse, car la malade ne peut étendre ni fléchir le pied ni remuer les orteils, tandis que la flexion de la jambe est satisfaisante et que la masse des adducteurs est intacte. Le réflexe rotulien est vif des deux côtés, mais l'achilléen gauche est aboli. Le cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. La sensibilité au tact et à la piqûre n'est que légèrement émoussée à la jambe et au pied. L'oscillomètre indique une différence très nette entre les deux jambes : au creux poplité, 8 degrés à droite contre 5 degrés à gauche pour une tension à 10, et 4 degrés 1/2 à droite contre 2 à gauche pour une tension à 6. Au cou-de-pied cependant la différence est moins appréciable.

L'électro-diagnostic pratiqué par le Dr Fischgold, le 2 juin, montre une R. D. totale des muscles innervés par le S. P. E. et le S. P. I. gauches.

Il s'agit donc à coup sûr d'une lésion par compression du sciatique gauche au-dessus de la bifurcation.

Les clichés radiographiques du fémur, de la hanche et du genou révèlent l'intégrité absolue du squelette.

Il n'existe pas de syphilis. L'état général est bon, mais la malade est légèrement amaigrie et un peu fatiguée. Il n'y a pas de fièvre.

Dans les jours suivants, les symptômes s'accusent encore, particulièrement les douleurs, qui deviennent très pénibles, tandis que la tumeur se montre plus saillante. L'intervention est décidée, et le 15 juin le Dr Oberlin pratique une exploration et trouve à la face postérieure de la cuisse une tumeur ferme, allongée, du volume des deux poings, adhérente aux gaines musculaires, respectant les vaisseaux et le fémur, mais faisant corps avec le tronc du sciatique, lequel se perd au pôle supérieur de la tumeur pour déboucher plus ou moins nettement au pôle inférieur qui engaine la bifurcation. Bien que le tronc du nerf paraisse normal à la fesse, la désarticulation de la hanche est pratiquée immédiatement en raison de la malignité présumée de la tumeur.

A l'examen, cette tumeur, allongée, grossièrement fusiforme, mesure environ 20 cm. de long sur 8 cm. dans son plus large diamètre. Elle est d'aspect blanchâtre et ferme à la coupe. L'examen histologique révéla d'emblée un aspect très spécial et semblable dans les différents fragments examinés.

Histologiquement, cette tumeur apparaît formée par une mosaïque de cellules épithélioïdes plongées dans un puissant réseau de fibres de collagène. Ces cellules se composent d'un protoplasma finement granuleux, acidophile, peu abondant par rapport au noyau et aux limites indistinctes. Les noyaux sont réguliers, sphériques ou légèrement ovalaires, semés de fins corpuscules chromatiniens. Fait important, ces éléments se disposent selon un certain ordre et, en de nombreux endroits, se groupent en rosettes régulières sertissant une cavité dans laquelle s'épuisent des prolongements protoplasmiques ou bien s'isolent quelques rares éléments néoplasiques.

La disposition en rosettes de cette tumeur lui confère une certaine ressemblance avec les tumeurs de la rétine et permet de la considérer comme un exemple de neuro-épithéliome selon la définition de S. Flexner.

Commentaires. — Selon W. Penfield (*Cytology and cellular Pathology*, vol. 3) et W. Gagel, (*Handbuch der Neurologie*, Bumke-Foerster, vol. IX), les tumeurs de ce genre sont tout à fait exceptionnelles et l'on n'en cite que deux cas : l'un de Lanford et Cohn qui portait sur le nerf médian et un de Stout qui intéressait le nerf cubital. Dans ces deux faits, l'étude histologique fut pratiquée par W. Penfield et montra une texture néoplasique identique à celle que nous avons décrite chez notre malade.

Il semble plus que probable que les cellules tumorales tirent leur origine des éléments de la crête neurale motrice des cellules de Schwann. Aussi W. Penfield pense que l'on peut sans hésitation dénommer ces tumeurs des Schwannomes ou des lemmomes authentiques. L'on sait que, selon Penfield, les néoformations, que nous désignons sous les termes de gliomes périphériques ou de Schwannomes, ne méritent pas cette

appellation, car ils dériveraient du mésoderme. Pour nous, qui soutenons l'origine ectodermique des neurinomes, nous ne pouvons souscrire à l'interprétation de W. Penfield, mais nous nous accordons pour reconnaître, avec cet auteur, l'origine embryonnaire des neuro-épithéliomes des nerfs périphériques. Les faits de ce genre, comme celui que l'un de nous (Lhermitte) a rapporté d'un ganglioneurome disséminé, illustrent la thèse de Cohnheim et montrent que des cellules de l'embryon, virtuellement différenciées, peuvent demeurer pendant des années à l'état quiescent puis donner brusquement lieu à un développement de tumeurs, dont la malignité peut être extrême.

Un nouveau cas d'hypersomnie prolongée rythmée par les règles, par MM. J. Lhermite, Hécaen et Bineau.

Observation. — Germaine R..., âgée de 24 ans, fut réglée à 14 ans et, depuis, très abondamment. Voici 3 ans, apparut une hypersomnie prolongée pendant les jours qui précèdent le flux cataménial. Au début le sommeil morbide était léger et réversible, mais depuis quelques mois les crises deviennent à la fois plus longues et plus profondes. Ajoutons que depuis un mois l'hypersomnie se produit en dehors de la période menstruelle. Si l'on essaye de réveiller la malade au cours d'une crise, elle vomit et se plaint de céphalée. Il semble que l'hypersomnie ne s'accompagne pas d'activité onirique.

Avant de succomber à l'endormissement pathologique, la malade accuse un mal de tête assez vif et des vomissements.

Nous n'avons relevé aucun autre symptôme de la série mésodiencéphalique : ni polydipsie ni hyperpyrexie, ni polyphagie ni polyurie ni glycosurie, ni engraissement, ni perturbations des endocrines.

La radio du crâne n'a pas permis de déceler d'anomalies.

L'examen clinique nous révèle un état de débilité psychique modéré, une inégalité des réflexes tendineux qui sont plus vifs à droite, tandis que le réflexe plantaire révèle une tendance à l'extension à gauche.

Aucune modification du fonctionnement des viscères. Tension artérielle : 8-13. Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Il s'agit donc ici d'un nouveau cas d'hypersomnie prolongée rythmé par les règles, analogue à ceux que l'un de nous (Lhermitte) a rapportés avec ses collaborateurs N. Kyriaco et Dubois.

Tous ces faits méritent d'être approfondis car ils témoignent avec bien d'autres, de l'étroite solidarité qui unit le fonctionnement de l'appareil sexuel féminin avec les centres organo-végétatifs du diencéphale.

Sur l'association de crises d'anxiété paroxystique, de crises d'épilepsie tonique, et d'un syndrome parkinsonien. L'anxiété hypothalamique, par M. Jean Delay et Mlle Jouannais.

Le syndrome d'anxiété paroxystique, décrit en 1890 par Brissaud, a été attribué par lui à une origine bulbaire. Cependant diverses constatations nous font penser que ce syndrome peut traduire une *réaction d'alarme des centres neurovégétatifs de l'hypothalamus.*

Observation. — Mme R..., 35 ans, est atteinte de crises d'anxiété paroxystique, d'un syndrome parkinsonien fruste, de crises d'épilepsie tonique et mineure.

1° *Crises d'anxiété paroxystique,* d'une durée de quinze à trente minutes, remarquables par la brusquerie de leur début et de leur terminaison. Peur panique (raptus panophobique), sensation de mort imminente avec crainte et désir de la mort et impulsion au suicide. Au cours de certains paroxysmes anxieux, apparition d'une crise oculogyre d'épilepsie du regard.

2° *Syndrome parkinsonien fruste* avec hypomimie, bradykinésie, fixité du regard, crises oculogyres, sialorrhée, séborrhée. L'épreuve du *scopochloralose* déclencha un syndrome parkinsonien manifeste avec hypertonie extrapyramidale et tremblement statique, et en même temps la crise d'anxiété paroxystique. Au cours de l'état hypnagogique qui lui succéda, apparut une hallucinose visuelle. L'électro-encéphalogramme montra alors des ondes lentes qui n'existaient pas à l'état habituel.

3° *Crises d'épilepsie purement toniques* et *pertes de conscience,* les unes brèves et com-

plètes comme une absence, les autres prolongées et incomplètes consistant en état crépusculaire.

L'ensemble du syndrome apparut une dizaine d'années après une *encéphalite léthargique* caractérisée avec hypersomnie, fièvre, diplopie. Actuellement, hyperglycorachie à 0,74.

Nous pensons que la lésion hypothalamo-pédonculaire engendrée par l'encéphalite est responsable de toutes ces manifestations. Nous avons réuni quatre observations de crises d'anxiété paroxystique chez des parkinsoniens ; nous résumons ici nos conclusions quant à la signification, au pronostic et à la thérapeutique de ces crises.

1° Elles s'accompagnent de perturbations neurovégétatives et humorales : dilatation pupillaire, tachycardie et élévation parfois importante de la tension artérielle, pâleur et vaso-constriction, sueurs froides, horripilation, envies impérieuses d'uriner, hyperglycémie. C'est là le syndrome sympathique commun aux grandes manifestations émotionnelles dont les expériences de Bard et Rioch, postérieures à celles de Cannon, ont montré le siège hypothalamique, car l'ensemble peut être reproduit avec tous ses caractères chez l'animal hypothalamique, après destruction du thalamus. D'autre part Ranson a déclenché expérimentalement par excitation électrique de l'hypothalamus ces perturbations émotionnelles et leur syndrome sympathique, et le fait doit être rapproché des constatations des neurochirurgiens sur l'anxiété postopératoire après intervention sur l'hypothalamus. La crise d'anxiété paroxystique nous paraît traduire une réaction d'alarme des centres neurovégétatifs de l'hypothalamus.

2° Leur *pronostic* est grave, non seulement parce que l'impulsion suicide peut se réaliser, mais parce que la mort subite peur survenir. Ce fut le cas chez une de nos malades ; l'autopsie montra seulement des lésions hypothalamo-pédonculaires banales d'encéphalite léthargique. Brissaud avait déjà signalé la gravité du syndrome et l'attribuait alors à la proximité du « nœud vital ».

3° Au point de vue *thérapeutique*, ces raptus anxieux sont parfois remarquablement influencés par l'injection de sulfate neutre d'atropine.

Quelques remarques sur un anencéphale protubérantiel, par MM. André-Thomas et Mme Sorrel-Dejerine (*Résumé* : cette observation sera publiée ultérieurement *in extenso*).

Le cerveau est représenté par une poche grosse comme une petite mandarine, contenant plusieurs cavités épendymaires, de nombreux plexus choroïdes, une grande quantité de tissu collagène, de nombreux vaisseaux sanguins très dilatés, des hémorragies récentes. Aucun élément nerveux (cellule ou fibre) n'a été décelé au-dessus de la protubérance dont les vaisseaux sont très dilatés. Le cervelet est absent. Hémorragies nombreuses ; il en existe également dans la moelle. Dure-mère très épaissie au niveau de la moelle cervicale supérieure.

Ce monstre ayant l'aspect de crapaud des anencéphales, est du sexe masculin et né à terme après une grossesse normale. Survie de 24 heures. Examen 7 heures après la naissance, dans le service du Prof. Lévy-Solal, que nous remercions vivement d'avoir bien voulu nous avertir de sa naissance.

Pouls : 71. Respirations : une à deux par minute. Cyanose. Il donne l'impression d'un cadavre, si ce n'est l'agitation trémulante de la lèvre inférieure, les inspirations suspirieuses et bruyantes accompagnées d'un rejet de la tête en arrière. A des intervalles plus éloignés, extension brusque de la tête avec soulèvement des épaules et mouvement de retrait des membres inférieurs, à d'autres moments cri plaintif à tonalité élevée.

Tonus : extensibilité symétrique et normale. Aucune résistance aux déplacements passifs de la tête et des membres. Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux. La percussion de la rotule produit une flexion lente de la cuisse, sans extension de la jambe, avec adduction croisée. Réflexes achilléens, cutanés-abdominaux absents. R. plantaire : flexion des orteils à laquelle succède un mouvement d'extension, puis flexion dorsale du pied et retrait des membres inférieurs, plus net du côté opposé, R. crémastérien : 0 (absence des testicules, du scrotum, verge rudimentaire ; un rein plus petit que l'autre, une seule capsule surrénale).

R. irien : 0. R. cornéen : aucune réaction, le clignement s'obtient en frôlant la paupière supérieure. Après une excitation plus forte il se produit une grimace, l'extension de la tête, l'écartement des doigts.

La pression ou le frôlement de la poche pseudencéphalique produit une crise : flexion brusque de la tête, projection du tronc, abduction des épaules, flexion des deux membres inférieurs. Le même phénomène devait se produire in utéro, au dire de la mère. Cette crise rappelle le tic de salaam.

Attouchement de la cloison nasale droite ou pincement de l'oreille droite : rotation brusque de la tête à gauche. Même attouchement à gauche : rotation céphalique à droite.

L'introduction d'une tétine de biberon entre les lèvres déclenche une ébauche de déplacements labiaux, puis des mouvements de succion rythmiques et la déglutition.

Diverses excitations provoquent des réactions de la tête, du corps et des membres. Ces réactions s'épuisent avec le renouvellement de la même excitation, mais reparaissent avec le changement ou le déplacement de l'excitation. Aucune réaction aux stimuli acoustiques ou visuels. L'excitation cervicale produit le R. pilomoteur homolatéral et la contraction aréolaire.

Réactions affectives chez un anencéphale protubérantiel, par MM. André-Thomas et Lepage. (Cette observation sera publiée ultérieurement *in extenso*).

Le cerveau présente le même aspect que dans le cas précédent et la même structure. Aucun élément nerveux au-dessus de la protubérance. Cervelet absent. (L'examen histologique sera publié dans un autre travail.)

Enfant du sexe féminin. Hydramnios de la mère. Réaction de B.-W. négative sur le sang de la mère. Examen à la 7e heure. Survie 24 heures.

Pouls 110 à 120. Respirations rares, une à deux par minute. Bruits du cœur sourds et un peu irréguliers. Respiration supérieure avec élévation des épaules, rejet de la tête, flexion des membres inférieurs. Cris intermittents.

Membres supérieurs et inférieurs en flexion, aspect fœtal. Extensibilité des muscles normale, résistance marquée des muscles fléchisseurs à l'élongation. Balancement des membres supérieurs et inférieurs limité, sauf les mains dont le ballottement peut être facilement obtenu, ainsi que celui de la tête. Les réflexes stylo-radial, olécranien, patellaire, achilléen symétriques, normaux ; adduction croisée de la cuisse par percussion de la rotule. R. plantaire en flexion et retrait des membres inférieurs. Réflexe anal vif : constriction et élévation de l'anus, aucune contraction des muscles fessiers. Absence de réflexe de clignement.

Mouvements spontanés intermittents ; élévation des bras, mouvements lents de flexion des doigts ou d'extension. Quelquefois l'avant-bras et les bras se maintiennent élevés, immobiles, sans soutien.

Aucun mouvement de succion après introduction de la tétine entre les lèvres. Un attouchement de la peau du crâne au-dessous de l'union du tégument avec le pseudencéphale produit une torsion de la tête avec rotation du côté opposé (expérience renouvelée à droite ou à gauche avec le même résultat.) L'excitation de la muqueuse de la cloison nasale produit une rotation vers le côté opposé (résultat constant, mais avec tendance à l'épuisement.)

Les déplacements du tronc ne produisent aucune réaction de la tête. Les déplacements de la tête déclenchent des mouvements des membres. Mouvements beaucoup plus vifs par le chatouillement ou la pression du tronc, par la pression au niveau de la trachée ; les réactions s'épuisent, mais elles réapparaissent avec le changement ou le déplacement du stimulus.

Le dépôt de sel sur la langue déclenche presque aussitôt des mouvements de la langue et de la bouche, les lèvres se pincent en même temps qu'elles se relèvent, exprimant le dégoût. Le même phénomène a été observé par d'autres auteurs dans les mêmes conditions et chez le même type d'anencéphale ; des réactions mimiques d'agrément ont été obtenues par eux avec le sucre. Cette dernière épreuve n'a pas été faite par nous.

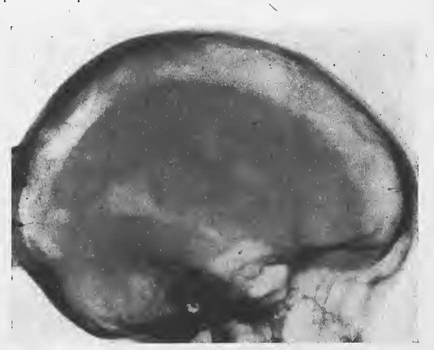
Tandis que l'enfant était complètement immobile, l'un de nous s'est mis à siffler. Il se produisit aussitôt une agitation toute différente de celle produite par les autres excitations, la tête s'est portée doucement en divers sens, les membres supérieurs se sont levés, les doigts se sont fléchis ou étendus. La même expérience renouvelée un peu plus tard a donné les mêmes résultats.

Cet anencéphale ressemble au précédent par certains points, il s'en éloigne par d'autres, bien qu'ils soient tous les deux du type protubérantiel. Sans doute existe-t-il entre

eux quelques différences d'ordre anatomique ; l'individualité joue peut-être aussi son rôle.

Kyste séreux géant de la convexité (l'hydrome sous-dural chronique), par MM. J.-A. Chavany, R. Pluvinage et M. Feld.

Ayant eu l'occasion de rencontrer chez un jeune malade atteint d'hypertension intracranienne un kyste sous-dural à contenu séreux s'étendant sur presque toute l'étendue d'un hémisphère cérébral, il nous semble intéressant d'en rapporter l'observation. En effet, si cette affection, pour laquelle Dandy propose le nom d'*hydrome* est bien connue aux U. S. A. où cet auteur la considère comme sensiblement aussi fréquente que l'hématome chronique sous-dural, notre observation représente le premier cas de ce genre opéré à la Pitié par notre maître Clovis Vincent.



Observation. — Le jeune L. René, âgé de 10 ans, s'offre à notre examen en mai 1943 porteur d'un syndrome d'hypertension intracranienne dont le début remonte à près d'un an. En juillet 42, période de *diplopie* d'un mois survenant par accès durant quelques jours chacun. En décembre 42, *céphalée* légère qui s'accentue en mars 43 devenant continue, ne cédant plus aux antinévralgiques et finalement s'accompagnant de vomissements. Reprise de la diplopie avec baisse de la vue. Apparition de la *stase papillaire.*

Cliniquement l'enfant s'avère en bon état général, présent, seulement abattu par l'intensité de ses maux de tête. Les signes organiques habituels d'atteinte du système nerveux sont absents sauf une certaine lenteur dans l'exécution des marionnettes et un très léger tremblement à droite. *Stase papillaire* d'environ 3 dioptries un peu plus développée à gauche avec quelques hémorragies et une dilatation veineuse marquée surtout à droite (Guillaumat). Antécédents nuls (ni otite, ni trauma cranien).

Devant la carence des signes de localisation on pratique une *ventriculographie.* Alors que du côté gauche le ventricule est facilement trouvé à sa place normale, à droite dès l'effraction de la dure-mère, jaillit du liquide eau de roche. De ce côté l'aiguille traverse une membrane résistante avant de parvenir au ventricule. Après injection d'air on note sur les clichés radiographiques un refoulement du système ventriculaire vers la gauche

avec léger déplacement du troisième ventricule. Mais surtout l'air injecte, à droite, une sorte de cavité kystique parallèle à la voûte crânienne et à la convexité, et s'étendant du pôle frontal au pôle occipital refoulant le cerveau à près de 2 cc. de la paroi crânienne (fig. 1).

L'intervention (7 mai 43) permet de découvrir une cavité kystique limitée par une mince membrane qui recouvre le cerveau sans y adhérer et qui s'étend sur presque tout l'hémisphère droit. En avant la membrane quitte le pôle frontal pour tapisser la dure-mère tandis qu'en arrière quelques adhérences lâches unissent dure-mère et pôle occipital avec présence de quelques vaisseaux anormaux. Le cerveau est affaissé à plus d'un centimètre et demi de la paroi, mais se regonfle facilement après injection intraventriculaire de 40 cc. de liquide de Ringer.

Suites opératoires très simples ; disparition de la stase en 6 semaines. L'enfant revu dans le courant d'octobre 43 n'avait plus de maux de tête et était en parfait état général.

Commentaires. — Unique dans la littérature médicale française, du moins à notre connaissance, cette observation s'apparente tout à fait à celles que Dandy a rapportées sous le nom d'*hydrome.* Pour cet auteur l'hydrome est l'homologue de l'hématome sous-dural, ne s'en différenciant que par la nature du liquide que renferme la poche : sérosité dans l'hydrome, sang dans l'hématome. Sa membrane ressemble beaucoup à celle de l'hématome sous-dural chronique. L'extension considérable du kyste, qui habituellement recouvre tout l'hémisphère, s'explique par l'absence de connexions entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Dandy distingue *étiologiquement* plusieurs variétés d'hydrome : 1° *l'hydrome post-traumatique* ; 2° *l'hydrome d'origine infectieuse,* l'infection dans ce dernier cas étant souvent à point de départ mastoïdien. Dans ces cas le liquide exsudé en abondance passe dans l'espace sous-dural à la faveur d'une minime déchirure de l'arachnoïde, ne se répandant pas dans l'espace sous-arachnoïdien, dont les adhérences multiples à la pie-mère empêchent la distension. Une troisième variété est représentée par les cas où il existe un degré plus ou moins marqué d'*hydrocéphalie* ; on conçoit que l'hydrome puisse n'être qu'une forme localisée d'*hydrocéphalie externe.* Un dernier groupe de faits englobe ceux dans lesquels aucune de ces étiologies ne pouvant être retenue la maladie apparaît comme *primitive.* Notre cas entre manifestement dans ce groupe d'*hydrome primitif.* Mais ici comme pour l'hématome chronique on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas en réalité d'une affection posttraumatique, un choc minime, parfois inaperçu, ayant pu réaliser la rupture de l'arachnoïde.

Sur douze cas d'un syndrome méningo-encéphalitique à caractère contagieux et épidémique, survenus pendant l'été 1942, par M. Remi Cochemé (présenté par M. Laignel-Lavastine).

Il s'agit d'une affection atteignant le système nerveux central, de nature apparemment bénigne, groupant 40 cas de symptomatologie assez univoque, survenus à Vitry-le-François et dans les environs immédiats entre les mois de juillet et septembre 1942.

Nous avons pu en observer et obtenir des renseignements précis sur douze cas, dont voici quelques observations résumées :

Observation I. — Chez une femme de 50 ans, en pleine santé, surviennent brusquement une céphalée intense avec rachialgie, une forte élévation de température et quelques vomissements.

Après quelques jours apparaissent des myoclonies, d'ailleurs transitoires, en même temps qu'une somnolence pénible. Il existe alors de la diplopie, et tous les réflexes tendineux ainsi que les cutanés-abdominaux sont abolis.

On a pu observer, après une aggravation passagère de l'état général, la disparition rapide de tous les symptômes vers le 15e jour et il ne persista plus qu'une légère incertitude de la démarche avec un peu de raideur.

Observation II. — Elle groupe trois cas survenus dans une même famille :

Le plus grave concerne la fille aînée âgée de 17 ans qui, brutalement, le 13 août, est prise de céphalées, de rachialgie et de douleurs dans les membres tandis que la température s'élève à 40°.

Une semaine plus tard, après une légère rémission, les symptômes réapparaissent avec violence, mais on ne constate pas de signes méningés objectifs. Il existe des myoclonies dans le membre inférieur gauche, une abolition des cutanés abdominaux, et,

des deux côtés, un signe de Babinski très accusé. Il n'y a pas d'atteinte des nerfs craniens.

La P. L. montre une réaction méningée : albumine : 0,40. Cellule de Nageotte : 7 lymphocytes. Pandy : négatif. Pas de germes à l'examen direct ni à la culture. Le Benjoin précipite dans les tubes 6, 7, 8, 9. Le glucose n'a pas été dosé.

Au bout de huit jours tout est rentré dans l'ordre : la malade ne souffre plus, la température est tombée à 38°, les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de séquelles.

Les deux frères de la malade ont présenté des troubles analogues, mais à un degré plus faible, quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes chez leur sœur aînée.

Observation III. — C'est une jeune femme de 28 ans qui, après une phase initiale de céphalées avec rachialgie et fièvre élevée, a vu son état s'améliorer, mais il y eut deux rechutes marquées par des douleurs très vives, des signes méningés cliniques et même le réflexe cutané plantaire droit en extension pendant quelques jours.

Cependant la P. L. pratiquée dès le début ne montrait aucune réaction méningée.

Observation IV. — Elle concerne un ouvrier mécanicien chez qui la céphalée fut secondaire aux algies des membres et du rachis, mais le début fut également brutal avec une fièvre élevée.

Il existe chez lui une diminution très nette de tous les réflexes tendineux et, en outre, un léger nystagmus avec difficulté de la convergence conjuguée des globes oculaires. La P. L. montre une réaction méningée avec : albumine : 0,40. Cellules : 2 lymphocytes. Glucose : 0,40. Benjoin : courbe normale. La guérison est complète au 10e jour.

Les autres malades présentaient des symptômes analogues, et en général, une très faible réaction du liquide céphalo-rachidien. Nous avons pu, d'après les renseignements obtenus, dégager quelques traits essentiels, que l'on retrouve au moins dans les cas les plus sérieux, et qui sont :

1° Le début brusque par une céphalée diffuse très accusée, de la rachialgie et, assez fréquemment, des signes méningés.

2° Le caractère nettement infectieux, marqué par la température élevée.

3° Dans la plupart des cas un peu de somnolence, des algies des membres, quelques myoclonies ou de la diplopie à la période d'état, mais ne persistant pas au delà de trois à quatre jours.

4° Les réflexes étaient généralement modifiés dans un sens déficitaire et l'abolition des cutanés abdominaux ne manquait que dans un cas.

5° Du point de vue évolutif enfin cette affection était remarquable par sa brièveté (de 48 heures à dix jours), et surtout par sa bénignité : la guérison était de règle, parfois après une ou deux rechutes. Nous n'avons eu connaissance d'aucune complication ni séquelle.

Les recherches étiologiques et épidémiologiques entreprises au sujet de cette atteinte méningo-encéphalitique, sans nul doute secondaire, sont demeurées infructueuses, mais elles étaient assez difficiles à réaliser et de ce fait insuffisamment rigoureuses. Nous avons remarqué seulement que cette affection atteignait uniquement l'adulte ou l'adolescent, que les sujets étaient tous antérieurement robustes et en bonne santé apparente. Peut-être y eut-il une très légère angine dans deux cas, la veille des premiers symptômes.

Pendant toute la durée de la maladie aucun symptôme clinique d'une atteinte viscérale quelconque n'a été mis en évidence.

Deux particularités cependant soulignent cette poussée de méningo-encéphalite : la première est le caractère nettement saisonnier puisque, commencée au début de juillet, elle était terminée fin septembre, avec un maximum correspondant à la première quinzaine d'août. La deuxième tient au milieu dans lequel cette affection s'est développée, les conditions d'hygiène de la population envisagée nous ont paru défectueuses en raison surtout de la pénurie d'habitations.

L'ensemble de ces considérations ne permet pas de donner une étiquette précise à l'affection que nous venons de signaler. Il s'agit très certainement d'un syndrome secondaire d'atteinte nerveuse, et considérant la fréquence particulière dans l'année 1942 des leptospiroses grippo-typhosiques, nous avons pensé que peut-être les cas observés ne représentaient qu'une forme très dégradée de cette infection. Mais l'absence d'examens biologiques ne nous permet évidemment que de formuler une hypothèse.

Note sur l'électro-nystagmographie, par MM. A. Baudouin et R. Caussé.

Dans les études labyrinthiques il est d'un grand intérêt de pouvoir enregistrer le

nystagmus, phénomène majeur de la sémiologie vestibulaire. Divers procédés ont été depuis longtemps imaginés à cette fin, procédés mécaniques ou optiques. Ohm utilise un dispositif de leviers prenant point d'appui sur la paupière supérieure; Buys, qui met également à profit la non-sphéricité du segment antérieur de l'œil, se sert de capsules manométriques appliquées, paupières fermées, dans l'angle interne des yeux, et transmettant les variations de pression à un cylindre enregistreur fixé sur la tête du sujet. C'est avec cet appareil que Buys a réalisé ses études fondamentales sur le nystagmus par accélération angulaire. Le cinématographe enfin permet également de fixer aisément les mouvements des globes oculaires. Dans ces dernières années un procédé nouveau s'est ajouté à ces diverses méthodes. Ce procédé met à profit un phénomène dont la découverte remonte à près de cent ans. C'est en effet en 1849 que du Bois-Reymond a montré que la face postérieure du pôle rétinien de l'œil présentait, par rapport au pôle antérieur, une polarisation négative. Ce phénomène était assez peu connu, au moins des cliniciens, pour que dans ces dernières années, divers auteurs, qui l'utilisaient cependant pour enregistrer les mouvements oculaires, en aient totalement méconnu la nature et se soient imaginé, bien à tort, mettre en évidence les courants d'action des muscles oculaires. Nous avons rappelé ces faits dans une note parue en 1939 (1), époque depuis laquelle nous utilisions l'électronystagmographie. Ce procédé a l'inconvénient de n'être pas sensible, et d'autre part, comme les méthodes de Ohm et de Buys, il ne permet pas l'inscription des mouvements de forme purement rotatoire. On ne peut donc songer à l'utiliser pour l'étude de la contre-déviation des yeux, c'est-à-dire du phénomène qui objective le mieux chez l'animal l'action des macules otolithiques. Par contre l'électronystagmographie présente l'avantage capital de permettre l'étude des mouvements oculaires pendant l'ouverture aussi bien que pendant la fermeture des yeux.

Les potentiels rétiniens, dans les cas les plus favorables, atteignent et dépassent 100 µV. Le plus souvent ils sont beaucoup moins importants. Il faut donc disposer d'une amplification de l'ordre de 10^6. Les installations d'électroencéphalographie conviennent très bien à cet usage. Au début de nos recherches nous utilisions un oscillographe de Dubois ; depuis longtemps nous nous servons d'un « ink-writer » dont les quatre plumes sont ici, comme en électro-encéphalographie, un complément inestimable, puisqu'elles permettent l'étude comparée des mouvements dans 2 plans de chaque globe oculaire et aussi l'enregistrement simultané de l'électro-encéphalogramme.

Les phénomènes que nous avons le plus particulièrement étudiés au moyen de l'électronystagmographie sont les suivants. D'abord le comportement des globes oculaires dans les cas de nystagmus vestibulaire d'une part, et de nystagmus congénital, donc oculaire, d'autre part, suivant que les yeux sont ouverts ou fermés. De précieux renseignements peuvent être obtenus par cette simple manœuvre, qui montrent bien l'antagonisme profond entre l'action de la fixation et celle de l'appareil vestibulaire sur les globes oculaires.

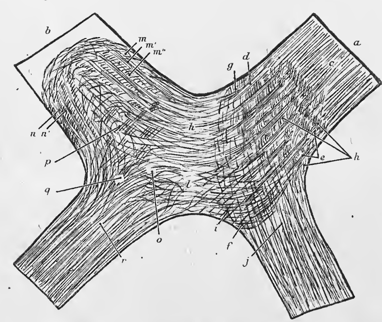
De même l'influence de l'épreuve calorique donne lieu à des manifestations bien différentes suivant qu'elle est pratiquée dans un cas de nystagmus vestibulaire ou dans un cas de nystagmus d'origine oculaire : il peut arriver que l'épreuve calorique soit impuissante à vaincre le nystagmus spontané oculaire. Du moins peut-on penser qu'il en est ainsi quand on observe directement les yeux ouverts du sujet. Mais si l'on vient à fermer les yeux l'enregistrement montre qu'au nystagmus préexistant s'est substitué un nystagmus calorique de sens correct. Ce n'est là qu'un exemple de ce que permet d'étudier l'électro-nystagmographie. On peut également faire des observations intéressantes en enregistrant le nystagmus opto-cinétique, en observant ce que les ophtalmologistes appellent le « nystagmus latent», et plus généralement les transformations du nystagmus de fixation par occlusion de l'un ou l'autre des yeux doués d'une inégale vision. Enfin nous avons étudié l'influence des stimulations vestibulaires sur l'électroencéphalogramme chez l'homme, ce que Spiegel avait fait chez l'animal. Nous avons pu montrer que, parmi tous les stimulus sensitifs ou sensoriels actuellement explorés, l'excitation vestibulaire, au moins par action calorique, ne suspend pas l'activité électrique du cortex manifestée par les ondes α. Dans la hiérarchie des stimulations, dans

(1) Baudouin (A.), Fischgold (R.), Caussé (R.) et Lerique (J.). Une vieille notion trop oubliée. La différence de potentiel rétino-cornéenne. Son intérêt théorique et pratique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1939, t. 121, n° 19, p. 688-693.

leur rapport avec l'électro-encéphalogramme, la stimulation vestibulaire se situe donc à l'opposé de la stimulation visuelle (1).

Le chiasma optique d'un borgne, par MM. Quercy et de Lachaud.

La description classique, presque toute dans la formule de Newton, était en germe chez Kepler, Roger Bacon, dans un « problème dit d'Aristote »... Vinci confiait au chiasma la synergie *motrice* des yeux... Descartes le supprimait. Le schéma traditionnel, *déduit* de la physiologie, est mal d'accord avec les aspects histologiques. Le Golgi après destructions rétiniennes réglerait la question. Le chiasma du borgne donne ceci : au processus qui sépare des faisceaux distincts (8 pour certains) s'oppose et s'associe un processus, contradictoire et complémentaire, du mélange des fibres. *Tout* le nerf donne des fibres croisées ; après des mélanges locaux et de longs détours, elles se répandent dans *toute* la bandelette opposée. *Tout* le nerf donne aussi des fibres directes à toute la bandelette, comme si la tendance était : de chaque point de chaque nerf à tous les points des deux bandelettes, et de tous les points des deux nerfs à chaque point de chaque bandelette.



Commentaire de la figure.

Les nerfs optiques.

a. Nerf optique sain. *b.* Nerf optique dégénéré purement névroglique. *c.* Faisceaux de neurones parallèles.

Faisceaux croisés, avant le croisement.

d. Faisceaux croisés internes.
e. Faisceaux croisés externes, au bord temporal du nerf.
f. Incursion de faisceaux croisés dans la bandelette.

Faisceaux directs.

g. Faisceaux directs nés au bord interne du nerf.
h. Faisceaux directs de la partie axiale et temporale du nerf.
i. Faisceaux directs de la partie paramédiane du nerf.
j. Bandelette droite, uniformément occupée par des fibres directes.

Faisceaux croisés après l'entrecroisement.

k. *l.* } Sur la ligne médiane. Faisceaux parallèles, ou enlacés.

(1) Baudouin (A.) et Caussé (R.). Influence des stimulations vestibulaires sur les ondes α de l'encéphalogramme chez l'homme. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1943, t. 137, 10 avril, p. 195-196.

m, m', m''. Faisceaux croisés antérieurs, montant à diverses hauteurs dans le nerf optique gauche.
n, n'. Faisceaux précédents descendant dans le nerf optique gauche.
o. Faisceaux croisés postérieurs.
p. Contingent de fibres croisées se détachant des faisceaux antérieurs à des hauteurs diverses.
q. Convergence et mélange des divers contingents de fibres croisées dans la bandelette gauche.
r. Bandelette gauche, entièrement et uniformément occupée par des fibres croisées.

Paralysie périodique de la troisième paire évoluant par poussées douloureuses depuis quinze ans (contribution à l'étude de la migraine ophtalmoplégique), par M. J. Dereux (Lille).

Quand on étudie la migraine ophtalmoplégique, on se trouve tout de suite arrêté par la difficulté que l'on éprouve à donner une définition exacte et compréhensive de cette maladie. C'est ce qui explique que sous ce vocable on comprenne des observations très dissemblables. Il n'est pas sans intérêt d'essayer d'y mettre un peu d'ordre et de clarté. Les acquisitions nouvelles sur les paralysies oculaires récidivantes nous incitent à le faire et donnent un regain d'actualité à cette question.

Nous appuierons nos commentaires sur l'observation d'une jeune malade que nous avons examinée durant un laps de temps de quinze années. Nous résumons très brièvement les traits principaux de cette observation :

Une enfant commence à l'âge de 3 ans 1/2 une crise de céphalée localisée à l'hémicrâne droit avec vomissements. Cette crise est suivie d'une paralysie du moteur oculaire commun droit portant sur la musculature extrinsèque et intrinsèque. Depuis lors les crises se répètent au rythme d'environ 2 ou 3 par an (elles ont été un peu moins fréquentes entre 3 et 11 ans où elles ont été durant cette période au nombre de 6). Au début des crises la résolution entre les paroxysmes a été complète ; puis, petit à petit, des troubles ont persisté : ils consistent en une parésie très légère du releveur de la paupière droite, en une parésie assez marquée des droits supérieur, inférieur et interne à droite, et en une mydriase du même côté. Il n'y a aucun autre trouble par ailleurs (sang, liquide céphalo-rachidien, radiographie du crâne, fond d'œil normaux). Cette jeune fille est actuellement âgée de 26 ans ; son état général est parfait (1).

Voilà donc un cas qui répond à ce qu'il est convenu d'appeler migraine ophtalmoplégique : céphalée localisée à l'hémicrâne, accompagnée de vomissements, évoluant par poussées et suivie d'une paralysie totale de la IIIe paire, d'abord intermittente, puis permanente.

La céphalée, même accompagnée de troubles digestifs, est-elle un signe suffisant pour rapprocher, comme le voulait Charcot, ces syndromes paralytiques si particuliers de la migraine classique ? Nous ne le pensons pas. La différence est trop grande entre ces crises suivies de paralysie oculaire d'abord intermittente, puis permanente, et le crises de céphalée banale de la migraine dont le caractère est précisément d'être une affection bénigne. Par ailleurs, il existe des cas de paralysie semblable de la IIIe paire sans douleurs (Pierre Darquier, *Thèse Paris*, 1893, Parenteau, *Bull. Soc. Franç. d'Ophtalm.*, 1894). Mieux vaut se rallier, pensons-nous, aux conceptions de Möbius et d'Oppenheim et faire entrer ces paralysies oculaires dans le grand cadre des paralysies oculaires périodiques.

Ces paralysies doivent être divisées en deux groupes : l'un qui comprend les paralysies périodiques oculo-motrices alternantes et récidivantes (ou, comme le dit Bielschowsky, les ophtalmoplégies externes récidivantes et alternantes) ; l'autre les paralysies périodiques de la IIIe paire.

Les premières ont des caractères bien tranchés sur lesquels R. Garcin et M.-A. Dollfus ont insisté ici même (2) :

1° le début dans le jeune âge, peu après l'adolescence ;

2° l'évolution par poussées dans l'intervalle desquelles les muscles oculaires retrouvent toutes leurs fonctions ;

3° l'absence de toute céphalée ou de migraine ;

4° le caractère dissocié de l'atteinte de la IIIe paire avec intégrité de la musculature intrinsèque ;

(1) On trouvera l'observation détaillée dans un article du *Journal des Sciences médicales de Lille* (28 nov. 1943, p. 405).

(2) R. Garcin et M. A. Dollfuss. Paralysies récidivantes et alternantes de la troisième et de la sixième paire évoluant par poussées depuis onze ans. (*Revue Neurologique,* 1931, pp. 461-469.)

5° la longue évolution sans aggravation progressive notable ;
6° le caractère alternant, d'un côté à l'autre, des paralysies observées ;
7° la fréquente association de la paralysie de la VI[e] paire (Garcin et Dollfus).

Le deuxième groupe des paralysies périodiques correspond à des paralysies de la III[e] paire auxquelles on peut reconnaître les caractères suivants :

1° ces paralysies oculaires, à mesure qu'elles récidivent, ont une tendance à se prolonger, à déborder sur les périodes interparoxystiques ;
2° ces paralysies atteignent la III[e] paire dans toutes ses branches (musculature extrinsèque et intrinsèque) ;
3° ces paralysies ne présentent aucun caractère d'alternance. Elles frappent toujours le même nerf, du même côté, dès le premier accès (1).

De ces paralysies périodiques de la III[e] paire, certaines s'accompagnent de céphalées très vives et souvent de vomissements ; elles répondent à certains cas étiquetés « migraines ophtalmoplégiques » ; d'autres, comme dans les cas signalés dans la thèse de Pierre Darquier et dans ceux de Parenteau, ne s'accompagnent que de douleurs très légères, ou n'en présentent aucune. Est-ce que l'existence de cet élément douloureux est un signe suffisant pour différencier et séparer ces deux sortes de paralysies ? La question vaut d'être posée. Il nous semble impossible d'y répondre valablement.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 2 DÉCEMBRE 1943

Membres présents : Alajouanine, Alquier, André-Thomas, Aubry, Barbé, Barré, Baudouin, Béhague, Chavany, Darquier, David, Decourt, Delay, Français, Faure-Beaulieu, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Guillaume, Krebs, Laignel-Lavastine, Lereboullet (J.), Lhermitte, Michaux, Mollaret, Monbrun, Mouzon, Peron, Pichet, Puech, Ribadeau-Dumas, Rouquès, Roussy, Schaeffer, Sigwald, M[me] Sorrel-Dejerine, Sorrel, Strohl, Thévenard, Thiébaut, Thurel, Tournay, Velter.

Rapport de M. Raymond Garcin, secrétaire général.

Election du Bureau pour 1944.

Président : M. Béhague.
Secrétaire général : M. Raymond Garcin.
Vice-Président : M. Français.
Trésorier : M[me] Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des Séances : M. Sigwald.

Vœu pour la création de Services spécialisés de neurochirurgie.

La Société émet le vœu suivant adressé à M. le Ministre de la Santé et à M. le Directeur général de l'Assistance publique à Paris : « La Société de Neurologie, tant dans l'intérêt des malades et blessés du système nerveux que pour le développement scientifique de la neurologie française, appelle de tous ses vœux la création de services spécialisés de neurochirurgie, basée sur des besoins devenus évidents et urgents, à réaliser dans tous les grands centres hospitaliers du territoire. »

(1) Comme toute classification schématique, celle-ci laisse en dehors d'elle certains faits impossibles à cataloguer : telles les observations de Charcot (*Clinique des maladies du système nerveux*, 1892, tome I, p. 70), de O. Crouzon et Ch. Chatelin (*Rev. Neurol.*, mai 1914, p. 734), de Souques (*Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 juin 1922) qui concernent des malades présentant une paralysie périodique douloureuse toujours du même côté de la 3[e] et de la 6[e] paire ; telles les deux observations de Parenteau et celle de Spiller concernant des paralysies de la III[e] paire sans caractère d'alternance mais respectant la musculature intrinsèque ; tels les cas de Cornélia de Lange et de Chavany (*Paris médical*, 1933, p. 461) de paralysies oculaires récidivantes et alternantes avec participation de la musculature intrinsèque.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Dépôt légal 1944. 1[er] trimestre, n° 54, Masson et C[ie], édit., Paris. — Société française d'Imprimerie et de Librairie, imp. Poitiers. C. O. L. 31.0873. Aut. N° 352.